Nr. 36. 8. września 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Jakób K. PARNAS. Lwów.
Prof. chemji lekarskiej Uniw. J. K. we Lwowie.
Andrzej KLISIECKI.
Prof. fizjologji w Akad. Med. Weter. we Lwowie.

O amoniaku krwi, jego pochodzeniu i kolejach fizjologicznych.

Powstawanie amoniaku i koleje tego ciała w ustroju zwierzęcia wyższego były przedmiotem zainteresowania fizjologji od początku rozwoju tej nauki: jako najprostszy związek azotowy, którego pochodnemi są wszystkie związki azotowe, z których skolei składają się organizmy; pojawiający się w sposób dostrzegalny dla zmysłów w procesach butwienia; zarazem jedno ze źródeł, z których roślina buduje związki azotowe; amoniak musiał zwracać na siebie uwagę tych, którzy próbowali stwarzać koncepcje chemizmu spraw życiowych. Z rozwojem analityki i eksperymentu sprawy powstawania i losów fizjologicznych amoniaku stawały się corazto trudniej zrozumiałe; i proste koncepcje pierwotne ustępowały miejsca nowym. Stwierdzono, że ustrój zwierzęcia wyższego produkuje i wydala z moczem spore ilości amoniaku; ale produkcja i zawartość amoniaku w krwi i w tkankach stawała się, z udoskonaleniem metody oznaczania i eksperymentu, corazto drobniejszą. Poglądy na te sprawy musiały w ostatnich dwu dziesięcioleciach ulec zupełnemu przeobrażeniu: jak zwykle w rozwoju zagadnień biologicznych, nastąpiło to skutkiem udoskonalenia metod eksperymentalnych i związanego z nowemi wynikami przestawienia poglądów, z wyrzeczeniem się zupełnem dawniejszych, prostych, przekonywujących, ale nieuzasadnionych pod względem eksperymentalnym wyobrażeń *a priori*[1]).

Przeglądając rozwój zagadnień, związanych z powstawaniem i znikaniem amoniaku w ustroju zwierzęcym, z perspektywy dziesięciolecia badań nad tym przedmiotem — rozpoczętych w Pracowni Chemji Lekarskiej U. J. K. w r. 1924, — możemy stwierdzić, że wiele spraw ciemnych udało się wyjaśnić, a wiele spraw leżących poza zasięgiem domysłów i doświadczeń na światło wydobyć; badania nad fizjologją amoniaku wyjaśniły także i takie zagadnienia, które pozornie z powstawaniem i znikaniem amoniaku nie mają nic wspólnego. Dlatego pragniemy przedstawić wyniki tego dziesięciolecia pracy; wyniki osiągnięte we współpracy z licznymi współpracownikami[2]), podajemy jako wspólny dorobek. Uważamy za rzecz powszechnie wiadomą, że Marceli Nencki i Jan Zaleski byli pierwszymi, którzy w końcu XIX stulecia, wspólnie z Pawłowem i jego grupą współpracowników, rozpoczęli badania nad fizjologją amoniaku krwi w ustroju zwierzęcym; prac tych nie będziemy tu streszczać; odsyłamy do artykułu specjalnie im poświęconego (1).

Badania nad amoniakiem w tkankach i płynach zwierzęcych weszły w nową fazę z chwilą zapoczątkowania metod badania, które wykluczają wywiązywanie się amoniaku w trakcie zabiegów analitycznych z takich związków azotowych, z których amoniak w procesach fizjologicznych nie powstaje. Liczymy zatem nowy okres od pracy Folina (2), który we krwi kociej wykazywał tylko setne miligrama NH_3 w 100 cm^3 krwi, gdy dawniej — a nieraz i później — inni autorowie znajdowali dziesiętne mg, a nawet miligramy. Wyższe zawartości amoniaku były upozorowane bądźto przez działanie zbyt mocnych zasad, rozkładających związki azotowe a dodanych do krwi celem wypędzenia amoniaku, bądź też przez samorzutne powstawanie tego ciała pod działaniem zaczynów, zawartych we krwi; stąd dawniejsze wyniki analiz były skażone przez błędy systematyczne i miały charakter przypadkowy. Dopiero metoda opracowana przez Parnasa i Hellera w r. 1924 (3) umożliwiła oznaczanie amoniaku we krwi i w tkankach, z uniknięciem tych błędów. Metoda ta polega na tem, że szybką amoniogenezę wstrzymuje się przez zmieszanie krwi lub tkanek z roztworem boranu o pH 9,3 (4); lub conajmniej wstrzymuje się część amoniogenezy (5,6) szybko przebiegającą; zarazem wypiera się amoniak z soli amonowych. Prąd pary wodnej wprowadzony do naczynia wypróżnionego (12—30 mm Hg) porywa amoniak; skrapla się go wraz z parą wodną w odpowiedniej chłodnicy i zbiera w odbieralniku, zawierającym nieco kwasu. Amoniak oznacza się bądźto prostemi metodami kolorymetrycznemi, bądź też metodą miareczkową. Istotną cechą metody Parnasa i Hellera, udoskonalonej później (pod względem aparatury) w pracy Parnasa i Klisieckiego (7), jest system kontroli, który daje pewność, że aparatura jest wolna od amoniaku i że amoniak z badanej próbki w całości uszedł. Ostatecznie udoskonalenie metody osiągnięto przez to, że amoniak oddestylowany oznacza się przy pomocy fotometru Pulfricha, w warstwach płynu od 3 cm (gdy dużo amoniaku) do 15, a nawet do 25 cm (gdy go mało, t. j. tyle, ile się we krwi spotyka). Metoda Parnasa i Hellera jest dziś powszechnie używaną w badaniach nad amoniakiem krwi[3]) i tkanek, a niemniej także w badaniach czysto chemicznych.

Amonemja krwi krążącej.

Oznaczanie amoniaku w krwi żylnej ludzkiej z pomocą metody Parnasa i Hellera — (wszystkie nasze badania wykonano tą metodą) — wykazuje u jednostek zdrowych ilości, których średnia wynosi około 26 γ[4]) w 100 ml krwi (8): cyfra ta odnosi się do krwi, badanej bezpośrednio po pobraniu z naczynia krwionośnego. Podobne wartości stwierdza się we krwi króliczej i wieprzowej. Jeżeli oznaczać amoniak później (24 godzin), to znajduje się ilości dochodzące do 1500 γ, więc 60 razy więcej. Zjawisko to nazywamy amoniogenezą w krwi. Może być ona powolniejsza (pies[5]), koń, wół); albo szybka (kaczka). O substancji macierzystej amoniaku będzie mowa później; narazie zwrócimy uwagę na amonemję normalną i topografję amoniaku.

Jak wspomniano, ilość amoniaku we krwi żylnej ludzi zdrowych wynosiła, w pracy Klisieckiego 26 γ w 100 ml krwi. Wartość średnia w pracy Parnasa, Mozołowskiego i Lewińskiego (9) wynosi $27 \pm 2 \gamma$; w 1930 roku Stanoyević (10) w Beogradzie zastosował dodatkowe środki ostrożności: przez wciąganie krwi wprost z żyły do strzykawki, za-

[1]) Dla obszerniejszego zaznajomienia się z temi zagadnieniami odsyłamy Czytelnika do sprawozdań M. Polonowskiego (50) 1934, D'Arbelli (5) 1932, oraz Parnasa (52) 1928.

[2]) Wymieniamy ich nazwiska: Dr. Józef Heller; Prof. Dr. Włodzimierz Mozołowski; Dr. Mateusz Taubenhaus; Dr. Wacław Lewiński; Dr. Paweł Ostern; Dr. Tadeusz Mann; Dr. Cecylja Lutwak-Mannowa; Dr. Stanisław Chrząszczewski; Dr. Bernard Umschweif; Lek. Bohdan Sobczuk; Lek. Tadeusz Baranowski; Lek. Juljan Reis; Dr. Jadwiga Jaworska; Dr. Urszula Mroczkiewiczówna.

[3]) Metodę Parnasa i Hellera modyfikowano w niektórych punktach, zastosowując ją do różnych celów; tak np. zmieniano wielkość kolbki destylacyjnej (Bornstein, Keisel), zmieniano materjał chłodnicy i t. d. Modyfikacja W. Markerta (21) ma polegać na tem, że oddestylowuje się amoniak pod ciśnieniem niższem, aniżeli w przepisie oryginalnym, mianowicie pod ciśnieniem 3—5 mm Hg; autor radzi do tego celu użyć wyborowej pompki wodnej i kurka. Ponieważ — jak znanem jest z fizyki — pompki wodne nie mogą wytwarzać ciśnień niższych aniżeli takie, które odpowiadają ciśnieniu pary wodnej w danej temperaturze, a ciśnienie to — nawet w niskiej temperaturze wody wodociągowej + 12° — nie wynosi mniej, niż 10 mm Hg, przeto twierdzenie o destylowaniu pod ciśnieniem 3—5 mm Hg musi polegać na błędzie, wynikającym z zanieczyszczenia manometru.

[4]) Znak γ oznacza 1/1000 miligrama. Zawartości amoniaku we krwi podajemy w tej pracy w jednostkach na 100 ml krwi.

[5]) Na powolność samorzutnego powstawania amoniaku we krwi psa zwracamy szczególną uwagę: dzięki temu czynnikowi liczne badania nad amoniakiem, wykonane na psach, mają wartość nieskażoną przez amoniogenezę, odbywającą się samorzutnie we krwi. Z tego też powodu pies nadaje się szczególnie do doświadczeń, w których bada się krew przetaczaną przez narządy, i z doświadczeń takich wyciąga wnioski o amoniogenezie tkankowej. Podobne doświadczenia na królikach byłyby zdeformowane przez powstawanie amoniaku w krwi samej.

wierającej boran, starał się wykluczyć jeszcze dokładniej amoniogenezę; otrzymał jednak takie same wyniki, co Klisiecki, więc dla 20 mężczyzn średnią 26 γ, dla 20 kobiet średnią 23 γ. W pracy Schwarza i Taubenhausa (11) średnia wartość dla osobników normalnych wynosi 23 ± 10 γ %; Kalk i Bonis (12), którzy zwracali szczególną uwagę na zupełny spoczynek mięśniowy jednostek badanych, znaleźli 10--36 γ %, przyczem cyfry u tej samej jednostki były identyczne w badaniach, powtarzanych co kilkanaście minut. Van Caulaert, Deviller i Halff (13) znajdują u osób zdrowych znowu 25 γ %.

W piśmiennictwie ostatniego 10-lecia notowane są także i większe zawartości amoniaku w krwi; ale wszędzie, gdzie warunki doświadczenia są podane bliżej, łatwo zrozumieć powód. Foling (14), pracując naszą metodą, znajdował około 50 γ % w osoczu oddzielonem, a więc nie we krwi zupełnie świeżej; Labbé, Nepveux i Heyda (15) widzieli podobne ilości amoniaku we krwi, analizowanej w 30 minut po pobraniu; Bock (16), który pobierał krew w klinice i analizował ją w Zakładzie Chemji Fizjologicznej Uniw. Berlińskiego, stwierdzał jeszcze większe zawartości; Rehberg (17) wypędzał amoniak krwi przy pH 11, i obserwował ilości zupełnie rozbieżne: 30—200 γ %. Wszystkie te cyfry musimy uważać za przypadkowe i nieodpowiadające krwi świeżej.

Niektórzy autorowie, znalazłszy we krwi małe ilości amoniaku, zdecydowali się na radykalne twierdzenie, że amoniaku we krwi wogóle niema. Do tego wniosku, wysnutego na podstawie ekstrapolacji krzywych przebiegu amoniogenezy, doszło dawniej kilku poważnych badaczy (Henriques i Gottlieb (18), Fontès i Yovanovich (19): ale po dyskusji podjętej przez Parnasa (20), to stanowisko, zdaje się, zostało porzucone. Niedawno wystąpił z podobnem twierdzeniem W. Markert (21). Tezę, że krew ludzka żylna i tętnicza nie zawiera amoniaku, oparł ten autor na tem, że w kilkunastu próbkach krwi tętniczej i tylu żylnej — pośród kilkuset zbadanych — nie znalazł więcej amoniaku, aniżeli w kontrolach wodnych. Zarówno strona metodyczna, jak i logiczna publikacji W. Markerta budzi poważne wątpliwości[6]). Wyniki zerowe autora uważamy za nierealne. Jeśli się spostrzega, że ilości amoniaku w badanych próbkach krwi leżą poniżej 10 γ, to konsekwencją tego spostrzeżenia winno być chyba zaostrzenie metodyki, np. przez zastosowanie dłuższych rur kolorymetrycznych, i usiłowanie określenia ilości faktycznych: wszakże między 10 γ, a zerem leży jeszcze wiele możliwości! Nie widzimy uprawnienia do twierdzenia, że amoniaku we krwi niema, nawet, jeżeli się go tam znajduje mniej niż 10 γ.

---

[6]) Por. uwagę Nr. [4]). W szczególności odnoszą się te wątpliwości do kolorymetrycznego oznaczania amoniaku. Markert używa wprawdzie doskonałego kolorymetru Pulfricha, ale stosuje go w sposób taki, że walory tego instrumentu zatracają się.

Jeżeli ilość amoniaku — (dotyczy to naturalnie każdej innej substancji) — jest bliską dolnej granicy oznaczania kolorymetrycznego, to staramy się o to, ażeby wykorzystać przy pomiarze możliwie całość, maksymum pochłaniania światła, którą w danym instrumencie ta ilość dać może. Wywoławszy zatem zabarwienie — w naszym przypadku zapomocą odczynnika Nesslera — staramy się z danej jaknajmniejszej objętości płynu zabarwionego utworzyć warstwę jaknajgrubszą: granica jest dana przez rozmiary instrumentu i urządzenie optyczne, pozwalające na użycie słupów cieczy o pewnej, niedającej się obniżyć średnicy. Fotometr Pulfricha pozwala dziś używać warstw grubości 250 mm, przy objętości około 17 ml, doniedawna były do dyspozycji rury 150 mm, o objętości mniejszej. Dla oznaczania małych ilości amoniaku jest najkorzystniej wlać całość destylatu do rury kolorymetrycznej wąskiej, i uzyskać słup cieczy gruby na conajmniej 150 mm. O. Folin już dawniej zastępował jedną rurę kolorymetru Dubosqu'a przez długą rurę polarymetryczną, i tam wlewał badaną próbę amoniaku, a w rurze drugiej kolorymetru miał zmiennej grubości próbę wzorcową. W naszych pracowniach używano przez długie lata prymitywnego kolorymetru Wolffa tylko dlatego, że można było przy nim stosować grube warstwy płynu o małej średnicy.

W. Markert popełnia ten błąd, że uzyskawszy 8 ml destylatu, i uzupełniwszy go odczynnikiem Nesslera do 10 ml, przeprowadza kolorymetrję w warstwie 10 do 20 mm wysokiej, więc kolorymetruje tak, jakgdyby miał ciecz badaną w pierwszym przypadku o średnicy walca 36 mm, w drugim 18 mm; traci więc, w porównaniu z właściwemi metodami kolorymetrycznemi, w pierwszym przypadku około 4/5, w drugim około 11/18 pochłaniania, które możnaby wykorzystać. Nic dziwnego, że metoda ta staje się, niezależnie od dobroci użytego instrumentu mniej czułą, aniżeli byłoby proste porównanie golem okiem destylatów w równych wąskich próbówkach.

Otto Folin († 1934) zakwestjonował (1932) na podstawie nowych analiz (26) rzeczywistość niskich wartości amoniaku we krwi — również i swoich dawnych — i wyraził przypuszczenie, że we krwi ludzkiej jest więcej amoniaku niż 50 γ. Wykazaliśmy (22), że nowa metoda Folina zawiera to samo źródło błędu, co jego metody dawniejsze; amoniak odszczepia się wskutek nadmiernej zasadowości (pH 11).

Topografja amonemji.

Amoniogeneza nie jest procesem, właściwym tylko krwi wynaczynionej. We krwi zalegającej w łożysku krwionośnem (23), albo w śledzionie *in situ* (24), zawartość amoniaku zmienia się. Ilość amoniaku we krwi krążącej jest wypadkową amoniogenezy samorzutnej oraz dwu procesów przeciwbieżnych: napływu amoniaku z narządów i jego wchłaniania, i przeróbki w pewnych narządach ustroju. O samorzutnej amoniogenezie we krwi będzie mowa później. W r. 1921 stwierdzili Nash i Benedict (25) w klasycznej pracy, że amoniak moczowy nie może być amoniakiem krwi wydalanym przez nerkę, lecz że powstaje w nerce; produkcja amoniaku w nerce jest tak nasilona, że część amoniaku nerkowego przenika do krwi, i krew żyły nerkowej zawiera stale więcej amoniaku, niż krew tętnicy nerkowej. Topografję amonemji rozbudowaliśmy szczególnie w pracy, ogłoszonej w 1926 r. (7); stwierdziliśmy, że szczególnie wiele amoniaku dopływa (np. u królika) z przewodu pokarmowego; w krwi *v. mesent. coeci* może być 50 razy tyle amoniaku, co we krwi obwodowej. Amoniak ten jest pochodzenia egzogenicznego, i nie pochodzi z ciała amoniakorodnego krwi. Także i z macicy ciężarnej odpływa krew o dużej zawartości amoniaku (do 280 γ). Krew żyły wątrobowej zawiera mało amoniaku, podobnie jak naczynia obwodowe[7]). Topografja oparta na nowej metodyce i cyfrach ścisłych, doprowadziła zasadniczo do tego samego obrazu rozmieszczenia amoniaku, jaki stworzyli, choć na podstawie cyfr niewątpliwie błędnych, Nencki, Pawłow i Zaleski.

Ważne źródło amoniaku ujawniono w 1927 r., kiedy jednocześnie Parnas i Mozołowski (27) we Lwowie, a Embden (28) we Frankfurcie, stwierdzili powstawanie amoniaku w pracującym mięśniu żaby, i gdy Parnas, Mozołowski i Lewiński (29) zauważyli, że krew żyły łokciowej człowieka zawiera podczas pracy mięśni ręki więcej amoniaku niż w spoczynku[8]).

Również z czynnością serca izolowanego żaby połączone jest powstawanie amoniaku (Östern) (29); produkcję amoniaku w układzie nerwowym centralnym i obwodowym wykazano w innych pracowniach. A zatem wytwarzają amoniak mięśnie szkieletowe, serce, narząd nerwowy, nerka, płód w macicy — i prawdopodobnie wszystkie narządy.

Które narządy, prócz wątroby, przeciwdziałają gromadzeniu się amoniaku w ustroju? Zagadnienie to opracował Klisiecki (30) na psie[9]); wyniki tej pracy streszczamy pokrótce.

Przy uwzględnieniu ilości krwi płynącej przez dane obszary krążeniowe, dochodzi się do wniosku, że łączna produkcja somatycznego azotu amoniakowego w ciele psa o wadze 12 kg, wynosi w minucie 160 γ, to jest 240 mg w ciągu doby.

Nerka tego somatycznego amoniaku nietylko nie wydala, ale pokaźnie go zwiększa. Nie jest on też absorbowany przez wątrobę[10]) gdyż, jak amoniak trawienny, krew tętnicza, w którejby mógł somatyczny amoniak do wątroby dochodzić, zawiera niewiele amoniaku, i oczyszczanie krwi z amoniaku byłoby mało skuteczne, spowodu małego wydatku wątrobowej tętnicy. Gdyby absorbcja amoniaku somatycznego (obwodowego) odbywała się w wątrobie, to nie byłoby różnicy w zawartości we krwi żylnej i tętniczej, a jeśliby do produkcji dołączały się płu-

---

[7]) Wątroba jest zatem, w myśl określenia Nenckiego, „wiernym strożem ustroju", broniącym go przed zalewem amoniaku gnilnego, który się przeobraża w wątrobie w mocznik.

[8]) Należy w tem miejscu wspomnieć, że nie były to pierwsze twierdzenia o związku między powstawaniem amoniaku w mięśniach a pracą mięśniową. Na podstawie oznaczeń, których wyniki były bezwzględnie błędne, utrzymywał już w roku 1902 Slosse (59), że praca mięśniowa jest połączona z produkcją amoniaku. Badacze włoscy dochodzili do podobnych wniosków.

[9]) Fizjologja amoniogenezy mięśniowej weszła z rokiem 1927 dlatego w nową fazę, że Parnas i jego współpracownicy umieli — po raz pierwszy — oznaczać poprawnie zawartości amoniaku w mięśniu i poznali prawa tej amoniogenezy, zaś Embden i jego szkoła — którzy w oznaczaniu amoniaku tkankowego popełniali zasadnicze błędy i dochodzili do wyników i teoryj zupełnie błędnych, otworzyli nowe horyzonty przez wykazanie w mięśniach i innych tkankach kwasu adenilowego, i rozpoznanie w tej substancji ciała macierzystego kwasu inozynowego oraz amoniaku mięśniowego.

Nerki	80 γ NH_3N	(200 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 40 w porówn. z krwią tętniczą)
Kończyny tylne, narządy miednicy małej	37 γ NH_3N	(370 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 10 w porówn. z krwią tętniczą)
Kończyny przednie i głowa	33 γ NH_3N	(330 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 10 w porówn. z krwią tętniczą)
Mięśnie tułowia	10 γ NH_3N	(100 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 10 w porówn. z krwią tętniczą)
	160 γ NH_3N/min.; 240 mg/24 godz.	

ca i serce, to widzielibyśmy więcej amoniaku we krwi tętniczej niż w żylnej, fakt przeczący oczywistemu stanowi rzeczy. Miejsca absorbcji amoniaku somatycznego należało szukać w płucach i sercu, narządach włączonych pomiędzy żylną i tętniczą stronę obszaru krążenia. Badania amoniaku krwi żylnej mieszanej, pobieranej z tętnicy płucnej i krwi tętniczej z lewego przedsionka wykazały, że żylna zawiera przeciętnie 10% więcej. Ponieważ dopływ krwi żylnej psa 12 kg wynosi około 1000 cm³/min., przeto krew ta traci w płucach 100 γ NH_3/min., 144 mg/godz. W stanach wyższego żylnego poziomu amoniakowego znika więcej, nawet 500 γ/min., (1440 mg/24 godz.). Płuca pochłaniają amoniak somatyczny i chronią krew tętniczą przed zalewem amoniakalnym. Pochłanianie amoniaku odbywa się i w preparacie sercowo-płucnym Starlinga, i w pierwszej godzinie doświadczenia znika 30 γ NH_3N, zależnie od jego ilości we krwi krążącej. W drugiej i trzeciej godzinie doświadczenia absorbcja ustaje, w czwartej lub wcześniej płuca zaczynają go wydzielać. I płuca *in situ* w tym czasie doświadczenia przestają pochłaniać i zaczynają wydzielać: poziom amoniaku w tętniczej krwi zrównuje się z żylnym, a potem go przekracza. Nasilenie produkcji amoniaku w takich płucach dochodzi do 240 γ/min., 345 mg/24 godz.

Serce *in situ* również pochłania amoniak, bo we krwi żyły wieńcowej jest go mniej, niż we krwi tętniczej. Żyła wieńcowa serca ma najniższy poziom amoniaku z wszystkich innych obszarów krwionośnych ustroju; jest on zwykle o 10% niższy od poziomu tętniczego, a w stanach wysokiego poziomu tętniczego nawet o 40% niższy. W późniejszych godzinach doświadczenia, zaczyna się w sercu produkcja amoniaku w ilości 25—75 γ/min., 36—108 mg/24 godz., i wśród takiej produkcji serce dobrze pracować może. Z tych badań wynika też, że serce wytwarza mocznik. We krwi żyły wieńcowej znajduje się około 2 mg% N mocznikowego więcej niż we krwi lewego przedsionka. Wydatek wieńcowy serca psa (14 kg) wynosi 140 cm³ krwi/min. W ciągu 24 godz. serce wydziela około 4 g azotu mocznikowego. A zatem usuwanie amoniaku endogenicznego (somatycznego) odbywa się w płucach i sercu, amoniaku egzogenicznego (trawiennego) w wątrobie (u ssaków). Przerabianie amoniaku przez wątrobę zależy od zaopatrzenia tego narządu w tlen (7). Już przewiązanie tętnicy wątrobowej wystarcza, aby zwiększyć amoniak we krwi obwodowej. Niedotlenienie krwi w procesach przedśmiertnych, w zatruciu tlenkiem węgla, w oddychaniu mieszaninami ubogiemi w tlen sprawia, że ilość amoniaku we krwi wzrasta do wartości kilkadziesiąt razy wyższych niż prawidłowe. Amoniak ten pochodzi z przewodu pokarmowego, a wątroba niedostatecznie w tlen zaopatrzona nie przerabia go na mocznik; może też być amoniakiem somatycznym niedostatecznie pochłanianym w płucach. U ludzi stwierdza się wysoką amonemję przy niedotlenieniu krwi, np. spowodu rozedmy.

Źródła amoniaku krwi.

Źródła amoniaku krwi są różnorodne. Amoniak wchłaniany z przewodu pokarmowego pochodzi z procesów gnilnych, którym ulegają w kiszce białka, oraz ich przetwory trawienne. Amoniak endogeniczny, który się tworzy we krwi, oraz ten, który jest wchłaniany z tkanek do krwi, pochodzi z procesów chemicznych już częściowo wyjaśnionych.

W ustroju człowieka i wyższych zwierząt niema przetwarzania wstecznego mocznika w amoniak. Przemiany takie niejednokrotnie przypuszczano, ale nigdy ich wykazać nie zdołano. Skoro mocznik raz powstanie, to już rozłożyć się nie może, chyba przez procesy gnilne. W ustroju zwierzęcia typu wyższego niema zaczynu ureazy; u pewnych zwierząt niższych *(limulus)*, krew zawiera ureazę, mocznik działa na nie trująco. Dalej należy nadmienić, że aminokwasy, których azot stanowi główną część azotu ustrojowego, nie ulegają dezaminacji w drodze hydrolizy, t. j. przez wymianę grupy aminowej (NH_2) na wodorotlenową (OH). Dezaminacja budulca białkowego odbywa się zawsze w związku z utlenieniami. (Por. Parnas, Chemja Fizjologiczna (31)). Dezaminacji hydrolitycznej mogą ulegać, bez udziału utlenień, ciała aminopurynowe — adenina i gwanina — oraz ich związki.

Badania eksperymentalne nad powstawaniem amoniaku we krwi, mięśniach i innych narządach wykazały, że bezpośredniem źródłem tego ciała jest kwas adenilowy [11]). Kwas adenilowy jest związkiem adeniny z cukrem rybozą, związanym z resztą fosforanową: przechodzi w kwas inozynowy pod wpływem zaczynów, zawartych obficie w mięśniach szkieletowych: miejsce odszczepionej grupy aminowej (NH_2) zajmuje OH. Odszczepienie amoniaku z kwasu adenilowego nie odbywa się we wszystkich tkankach tym sposobem: w tkankach sercowych niektórych zwierząt proces odbywa się tak, że najpierw odszczepia się reszta fosforanowa pod wpływem fosfatazy i powstaje adenozyna, która pod wpływem innego zaczynu — dezaminazy adenozynowej — przemienia się w amoniak oraz inozynę (32, 33). W sercu człowieka, psa, szczura, przeważa dezaminacja poprzez adenozynę, w sercu żaby dezaminacja bezpośrednia kwasu adenilowego.

W mięśniu szkieletowym niema wolnego kwasu adenilowego, tylko związek tego ciała z jeszcze dwiema resztami fosforanowemi: kwas adenozynotrójfosforowy, który nazywać będziemy skrótem (ATF). ($NH_2 . C_5N_4H_2 . C_5H_8O_4 . PO_3H . P_2O_6H_3$). ATF nie może ulec w mięśniu dezaminacji bezpośredniej (34): dopiero kiedy procesy związane z przemianą cukrową oddzielą dwie reszty fosforanowe i przemienią ATF w kwas adenilowy, wtedy nastąpi dezaminacja, powstanie kwas inozynowy i amoniak (35). Takie — pośrednie — wydzielanie amoniaku z ATF jest znakiem, że z kwasu adenilowego nie zregenerował się natychmiast ATF.

Podobny jest mechanizm powstawania amoniaku również i w krwinkach: W. Mozołowski wykazał (36), że większa jego część pochodzi z rozkładu kwasu adenilowego. Ale kwas ATF nie jest jedynym amoniogenem krwi. Analiza amoniogenezy krwi baraniej (Heller i Klisiecki, (37)) odróżniła dwa ciała, z których powstaje amoniak: ciało B zawarte w krwinkach, prawdopodobnie identyczne z ATF, którego rozpad ulega wstrzymaniu w obecności boranu (pH 9,3); i ciało A, zawarte w osoczu i krwinkach, a rozpadające się o wiele powolniej, przyczem obecność boranu jest bez wpływu. Do podobnych wniosków doszli Mozołowski i Mann (38) w badaniach krwi żółwiej, gdzie przeważająca część amoniaku powstaje też z innego ciała niż ATF; i Stanoyević w pracy nad krwią ludzką (10).

Istotę amoniogenezy mięśniowej, która w spoczynku i w pracy oddaje amoniak do krwi, udało się dopiero niedawno zrozumieć (Parnas, Ostern i Mann (35). Z pracą mięśni jest zawsze związane powstawanie amoniaku; amoniak ten tworzy

[10]) Niektórzy autorowie piszą, że amoniak somatyczny (nerkowy, mięśniowy, nerwowy i t. p.) jest pochłaniany w wątrobie. Ze względów anatomicznych należy zauważyć co następuje: do wątroby dopływa tętnicą wątrobową krew tętnicza o tak niskim poziomie amoniaku, jaki jest w innych obszarach tętniczych, i żyłą wrotną krew wrotna obciążona dużemi ilościami amoniaku trawiennego. Znakomita większość amoniaku trawiennego jest pochodzenia gnilnego, egzogenicznego, reszta zaś jest wytworem narządów przewodu pokarmowego, jest amoniakiem trawiennym endogenicznym. Ilość jego możnaby poznać po opróżnieniu przewodu i zawieszeniu gnilnych procesów. Dlatego twierdzenie, że amoniak somatyczny znika w wątrobie nie zawiera określonego sensu.

[11]) Informacje o kwasie adenilowym szczegółowe znajdzie Czytelnik w rozprawie P. Osterna, O przemianach kwasu adenilowego w tkankach (53). W tem miejscu ograniczymy się do następującego wyjaśnienia. Adenina jest pochodną puryny, rdzenia węglowo-azotowego, którego pochodną trójwodoro-tlenową jest kwas moczowy. Adenina jest aminopuryną: $NH_2 . C_5N_4H_3$. Jeżeli jeden z wodorów rdzeniowych adeniny jest związany — jak w glukozydach — z resztą pentozy właściwej kwasowi nukleinowemu roślinnemu — rybozą, — to mamy adenozynę. Adenozyna jest częścią działającą leków nasercowych, np. „lakarnolu". W adenozynie są jeszcze trzy wodorotleny alkoholowe rybozy niezajęte. Jeżeli skrajny — numer 5 — zwiąże się z kwasem fosforowym, to mamy kwas adenilowy: $NH_2 . C_5N_4H_2 . PO_3H_2$. Kwas adenilowy jest częścią czynną innych leków nasercowych — miostonu, adenotonu; stosuje się go także przeciw agranulocytozie. Zajęcie w adenozynie innego wodorotlenu — numer 3! — daje nukleotyd adenilowy, który w stanie wolnym nie występuje w tkankach, natomiast jest budulcem kwasu nukleinowego, t. zw. roślinnego. Przez wymianę w kwasie adenilowym grupy NH_2 na OH powstaje kwas inozynowy.

się przez dezaminację kwasu adenilowego. Ilości amoniaku mięśniowego w spoczynku i w pracy są małe, i nie pozostają w żadnym stałym stosunku do wywiązywanej energji mięśniowej; jednakowym ilościom energji mięśni żab letnich czy zimowych, odpowiadają różne ilości wytwarzanego amoniaku (Parnas i Lewiński (39)). Amoniogeneza mięśniowa jest sprawą nieodwracalną: raz wydzielony amoniak nie znika już z mięśni. Regeneruje się natomiast kwas adenilowy, lub kwas ATF i to przy zużyciu tlenu; grupa aminowa, która zajmuje miejsce tej, która jako amoniak została wydzielona, pochodzi z innych związków azotowych, prawdopodobnie z pochodnych kwasów aminowych; kosztem azotu tych pochodnych regeneruje się kwas adenozynotrójfosforowy (ATF). Wynika to zarówno z doświadczeń na mięśniach (40), jak i na sercu żabiem, w którem można stwierdzić (Parnas i Ostern) (41), że ilości amoniaku wydzielonego są znacznie większe niż te, które mogłyby powstać z samego kwasu adenilowego, zawartego w tych narządach; pozatem ilość tego ciała macierzystego nie zmienia się nawet w długotrwałem doświadczeniu. Widocznie regeneruje się ono w dobrych warunkach tlenowych kosztem innych związków azotowych.

Dla zrozumienia roli amoniogenezy mięśniowej należy przypomnieć, że kwas adenilowy posiada wybitne działanie naczynioruchowe i nasercowe. Mięśnie są tak urządzone, ażeby to ciało nie mogło się przedostawać bezplanowo do łożyska krwi. Do tego widocznie celu służy wielka ilość zaczynu dezaminującego kwas adenilowy: zaczyn ten jest nagromadzony w mięśniu w tym celu, aby kwasu adenilowego nie wypuszczać z obrębu tkanki do krwi, a raczej unieczynnić przez dezaminację.

Kwas ATF jest doniosłym czynnikiem przemiany cukrowej. Funkcja jego, jako kofermentu glikolitycznego polega na tem, że na glikogen przerzucają się zeń dwie reszty fosforanowe, tworząc ester dwufosforowy fruktozy; na tym estrze dokonywa się glikoliza, prowadząca pośrednio do kwasu fosfopyrogronowego. Z tego ciała skolei przerzucają się te dwie reszty fosforanowe na kwas adenilowy i tak odradza się kwas ATF. Ciało to krąży zatem w orbicie przemiany cukrowej, przenosząc fosfor na cukier, a regenerując się z utworzonego, przez dalszą przeróbkę, związku glicerofosforowego (Parnas, Ostern, Mann) (42, 43). Na wypadek niedoboru fosforu krążącego regeneracja kwasu adenozynotrójfosforowego jest zapewniona przez fosfokreatynę, której może ona oddawać swoje reszty fosforanowe na rzecz kwasu adenilowego, przeobrażając go w kwas ATF, i może się *vice versa* kosztem tego kwasu regenerować, gdy zasoby tkankowe ATF są pełne. Fosfokreatyna stanowi zatem rezerwę fosforową dla rekonstrukcji kwasu ATF z kwasu adenilowego, rezerwę obfitą i w bezpośredniem pogotowiu. Ta strona czynności fosfokreatyny — fragmenty jej były już dawniej wykryte przez Meyerhofa i Lohmanna (44) oraz Lohmanna (45), — powiązaną została w cykl przemian niedawno w pracy Osterna, Baranowskiego i Reisa (46).

Na tem tle ujmujemy amoniogenezę mięśniową w sposób następujący:

1. Te części kwasu adenilowego, które mimo pogotowia wymienionych mechanizmów nie mogą się przeobrazić doraźnie w kwas ATF, ulegają dezaminacji; zapobiega to przechodzeniu kwasu adenilowego z miejsc właściwych w inne okolice tkanki i do krwi. W normalnej funkcji mięśnia części zdezaminowane są bardzo drobne.

2. Być może, że wyrzucanie, przez przeobrażenie w kwas inozynowy i amoniak, pewnych ilości kwasu adenilowego poza cykl przemian jest procesem celowym, który pewnym częściom tkanki da możność wypoczynku i regeneracji energetycznej. Dzieje się to przez wstrzymanie cyklu przemian lub ich osłabienie, wskutek inaktywacji kwasu adenilowego.

Przypuszczenie 1. ujmuje amoniogenezę mięśniową jako wyraz niewydolności, przypuszczenie 2. jako urządzenie celowe tej tkanki.

Podobnie jak we krwi, tak i w mięśniach znajduje się drugi amoniogen, wykryty niedawno przez Parnasa i Mannową (47). Brak narazie podstaw do przypisywania określonej funkcji fizjologicznej amoniogenezie z tego ciała, którego rozpad, następujący po rozpadzie pochodnej adenilowej, stwierdzono dotąd w sprawach pośmiertnych; ale być może, że jest to właśnie ciało, którego kosztem regeneruje się kwas adenilowy i kwas ATF z kwasu inozynowego.

Ujawnione źródła amoniaku dopływającego do krwi możemy ująć, jak następuje: do krwi napływa amoniak egzogeniczny z kiszki, w której powstaje w procesach gnilnych; amoniak endogeniczny, który w tkance mięsnej i nerwowej powstaje jako produkt uboczny w krążeniu fosforu, związanem z rozkładem cukru. Spostrzeżenia nad powstawaniem amoniaku w mięśniach, oraz nad czynnikami, które amoniogenezę hamują, doprowadziły do wykrycia tego cyklu fosforowego i związku, jaki zachodzi między przemianami substancji macierzystej amoniaku, a glikogenolizą (48).

Ujścia amoniaku krwi.

Fizjologja amoniaku była doniedawna dziedziną traktowaną niemal wyłącznie w związku z wydalaniem amoniaku moczowego. Wiadomo, że dobowa ilość amoniaku w moczu zależy od kwasowości moczu. Im więcej kwasów nerka wydziela, tem więcej jest amoniaku w moczu; mocz z natury alkaliczny nie zawiera zupełnie amoniaku. Zjawisko to pojmowano jako zobojętnianie kwasów przez amoniak, zasadę pochodzenia endogenicznego i lokalizowano poza nerką, t. j. powyżej nerki; rozumiejąc, że przy nadmiarze kwasu część amoniaku, powstałego wskutek dezaminacji aminokwasów, nie ulega syntezie na mocznik, lecz służy do zobojętnienia tych kwasów. Urządzenie takie oszczędza niezależnie od tego, jak się jego istotę pojmuje — zasoby zasad mineralnych, któremi ustrój rozporządza. Tłumaczenie podane powyżej wydaje się nam dziś sprzecznem z faktem dawno znanym, mianowicie, że w ustroju zwierzęcia wyższego i człowieka podanie chlorku amonowego usuwa alkalozę i wywołuje nawet ciężką kwasicę, ponieważ wątroba zamienia amon w mocznik i wyzwala mocny kwas mineralny, zajmujący zasady mineralne.

W roku 1921 stwierdzono (Nash i Benedict (25)), że zobojętnianie kwasów przez amoniak odbywa się tylko w nerce samej i to przez amoniak tam wytwarzany, i nie ma żadnego związku z amoniakiem krążącym we krwi. Później wykazał Krebs (49), że nerka posiada w wyższym stopniu niż inne tkanki zdolność odszczepiania, w obecności tlenu, amoniaku z aminokwasów. Do tego procesu można sprowadzić amoniogenezę nerkową, być może, że i tu uczestniczy dezaminacja i resynteza kwasu adenilowego, albo kwasu ATF, zawartych w tej tkance. Amoniak trawienny zamienia się w wątrobie w mocznik, i w tej postaci wydala się z moczem i z potem. Temu losowi ulegałby też autochtoniczny amoniak wątrobowy, wytwarzany w tej tkance z aminokwasów; wiemy, że tkanka wątrobowa, podobnie jak nerkowa, ma zdolność odszczepiania amoniaku z aminokwasów w obecności tlenu; czy jednak tu amoniak się odszczepia, czy też odrazu, w obrębie komórki, przechodzi w argininę, a z argininy w mocznik, trudno narazie rozstrzygnąć. Ujawnione w ostatnich czasach przez nasze prace bezpośrednie przerzucanie z jednej cząsteczki na drugą grup, zawartych w związkach organicznych, skłania nas raczej do analogicznej hipotezy, a mianowicie, że wymiana grupy aminowej odbywa się bezpośrednio między aminokwasami, a resztą ornitynową.

Amoniak somatyczny krwi ulega, jak wyżej podano, pochłonieniu przez płuca i serce. W sercu odbywa się synteza mocznika na miarę 4 g dziennie: we krwi żyły zatokowej znajduje się o blisko 2 mg % azotu mocznikowego więcej niż we krwi serca lewego (30). Płuca, wielce prawdopodobnie, również wytwarzają mocznik. Mocznik powstający z amoniaku somatycznego wydala się, podobnie jak wątrobowy, z moczem i z potem.

Amoniak zawarty w pocie jest bądźto amoniakiem autochtonicznym tkanek skóry, bądź też amoniakiem somatycznym krwi, wreszcie może być przetworem drobnoustrojowym.

Amonemja fizjologiczna.

Z współdziałania omówionych czynników mogą wynikać zawartości amoniaku w krwi, leżące w granicach stanów prawidłowych, ale różne od zawartości w krwi jednostki normalnej, spoczywającej. Zauważymy na wstępie, że nie znamy zwiększenia amonemji, wywołanej przez czynniki żywnościowe: kontrola przez wątrobę zdrową zawsze opanuje amoniak egzogeniczny, pochodzący z jelita.

Praca mięśniowa natomiast wpływa już znacznie na zawartość amoniaku w krwi. Po stwierdzeniu pierwszem (9) przez Parnasa, Mozołowskiego i Lewińskiego, że z mięśni ręki pracującej odpływa krew o wyższej zawartości amoniaku, zajmowano się kilkakrotnie tym przedmiotem i stwierdzenie to potwierdzono. Stanoyević (10) w Beogradzie wykazał znaczne zwiększenie amoniaku w krwi podczas pracy mięśniowej; Kalk i Bonis (12) w Berlinie stwierdzili kilkakrotne zwiększenie zawartości amoniaku w krwi; staranna praca tych autorów, którzy szczególną uwagę zwrócili na podstawowy stan spoczynkowy jednostek badanych, zasługuje szczególnie na uwagę. To samo co my, Stanoyević, Kalk i Bonis znalazł również w szeregu doświadczeń na ludziach W. Markert (54). Z pracy wymienionych autorów niemieckich, jak rów-

nież i Markerta[12]) wynika, że amoniak zjawia się w krwi raczej po skurczach mięśniowych, i że zjawiska powstawania i znikania amoniaku potwierdzają przedstawione tu poglądy na istotę amoniogenezy mięśniowej.

Jako szczególnie cenną pracę przytaczamy pracę Stanoyevića (10), zajmującą się amonemją krwi kobiecej podczas ciąży i porodu. Po bardzo starannem przygotowaniu metodyki i przeprowadzeniu badań na jednostkach normalnych stwierdził ten autor, że u kobiet do ósmego miesiąca ciąży zawartość amoniaku w krwi jest niezmieniona i odpowiada zawartości w krwi kobiecej normalnej; w ósmym miesiącu zaznacza się już wyraźny wzrost, a podczas porodu średnia zawartość amoniaku w krwi kobiecej jest dwa razy większa, aniżeli prawidłowa; dopiero w dziesiątym dniu po porodzie zawartość amoniaku powraca do wartości normalnej. Autor analizuje szczegółowo źródła tej amonemji porodowej, uwzględniając czynnik mięśniowy, i stwierdzając, że ten czynnik nie tłumaczy długotrwałej amonemji poporodowej. Naszem zdaniem amonemję tę należy raczej sprowadzić do procesu inwolucji i przebudowy tkankowej, dokonujących się w ustroju po porodzie.

Amonemja patologiczna.

Badania nad amoniakiem krwi w stanach chorobowych można liczyć dopiero od czasu, kiedy stała się dostępną metoda, która pozwala badania takie wykonywać w małych ilościach krwi, w krótkim czasie, z zastosowaniem właściwych kontroli, i od kiedy znane są prawa powstawania amoniaku w krwi. Fakt szybkiego powstawania amoniaku w krwi ludzkiej sprawia, że analizy, które tego czynnika nie uwzględniały, są zupełnie bezwartościowe: w przeciwstawieniu do niektórych eksperymentów z dawniejszego okresu, przeprowadzonych na psie, w którego krwi amoniak powstaje bardzo powoli. Od czasu ogłoszenia metody Parnasa i Hellera pracowano tą metodą w wielu pracowniach klinicznych; musimy jednak zauważyć, że w niektórych badaniach bądźto niezrozumienie zasad, bądź też zaniedbanie punktów istotnych pozbawia wyniki istotnej wartości.

Z wielkiej liczby ogłoszonych z różnych pracowni cyfr trudno narazie urobić sobie jednolity obraz amonemji patologicznej. Niewątpliwie ustalonym jest fakt, że w agonji zawartość amoniaku w krwi znacznie wzrasta, i to niezależnie od przyczyny śmierci (Fuld (55)). Fakt ten jest zgodnym z naszemi obserwacjami na zwierzęciu i sprowadza się niewątpliwie do ustania funkcji wątroby, szczególnie czułej na brak tlenu (W. Loeffler (56)). Do tej samej przyczyny sprowadza się także zwiększenie amonemji, związane z rozedmą płuc (Adlersberg i Taubenhaus (57)). Z materjałów podanych przez Van Caulaerta i współpracowników (13), oraz Fulda wynika, że niekiedy — ale nie zawsze — zjawia się zwiększona amonemja w zachorzeniach wątrobowych. W cukrzycy i kwasicy cukrzycowej niema, zdaje się, amonemji; również i w zachorzeniach nerkowych nie występuje ona (W. Markert (58))[13]), w każdym razie nie jest dla tych zachorzeń typową, chociaż istnieją wzmianki o wysokich zawartościach amoniaku w stanach ciężkiej uremji. Nauka o amonemji patologicznej jest jeszcze w samych początkach i wymaga jeszcze wiele gruntownej pracy.

Piśmiennictwo:

1) Parnas J. K.: Roczniki Chemji. T. 13, 640, 1933. — 2) Folin O. i Denis: J. o. biol. Chem. 11, 161 i 527, 1912. — 3) Parnas i Heller: Bioch. Z. 152, 1, 1924. — 4) Ostern i Mann: Bioch. Z. 274, 154, 1934. — 5) Heller i Klisiecki: Bioch. Z. 253, 300, 1932. — 6) Heller i Klisiecki: Bioch. Z. 275, 362, 1935. — 7) Parnas i Klisiecki: Bioch. Z. 173, 224, 1926. — 8) Klisiecki: Bioch. Z. 172, 442, 1926. — 9) Parnas, Mozołowski i Lewiński: Bioch. Z. 188, 16, 1927. — 10) Stanoyević: Bioch. Z. 239, 257, 1930; Bull. d. l. Soc. d. Chim. Biol. XIII. 579, 1931. — 11) Schwarz i Taubenhaus: Bioch. Z. 236, 275, 1931. — 12) Kalk i Bonis: Z. f. klin. Med. 123, 731, 1933. — 13) Van Caulaert, Deviller i Halff: C. Rend. Soc. Biol. 111, 735, 1932. — 14) Foling: Acta med. Skand. 71, 221. — 15) Labbé, Nepveux i Heyda: C. R. Acad. 188, 738, 1929. — 16) Bock: Arch. f. Gynaekol. 140, 1, 1930. — 17) Rehberg: Physiolog. Papers. (Krogh) Kopenhaga 1926. Str. 248. — 18) Henriques i Gottlieb: Z. physiol. Chem. 138, 254, 1924. — 19) Fontes i Yovanovich: Bull. Chim. Biol. 7, 1044, 1925; i C. R. Soc. Biol. 92, 1406, 1925. — 20) Parnas: Bull. Soc. Chim. Biol. 9, 76, 1927. — 21) W. Markert: P. Arch. Med. Wewn. T. X. (1932) i XII. (1934). — 22) Parnas: Bioch. Z. 274, 158, 1934. — 23) Parnas i Klisiecki: Bioch. Z. 173, 224, 1926. — 24) Klisiecki, Mozołowski i Taubenhaus: Bioch. Z. 184, 80, 1927. — 25) Nash i Benedict: J. Biol. 48, 463, 1921. — 26) Folin: J. of. biol. Chem. 97, 141, 1932. — 27) Parnas i Mozołowski: Bioch. Z. 184, 399, 1927. — 28) Embden: Klin. Wochenschrift. 6, 628, 1927. — 29) Ostern: Bioch. Z. 228, 401, 1930. — 30) Klisiecki: Quart. J. Exp. Physiol. 1934, 226. — 31) Parnas: Chemja Fizjologiczna 199, 1922. — 32) Ostern i Mann: Bioch. Z. 260, 326, 1933. — 33) Reis: Bull. Chim. Biol. 16, 385, 1934. — 34) Mozołowski i Sobczuk: Przegl. Fizjol. Ruchu. 1934. — 35) Parnas, Ostern i Mann: Rocz. Chem. 14, 1934. — 36) Mozołowski: Bioch. Z. 206, 150, 1929. — 37) Heller i Klisiecki: Bioch. Z. 253, 300, 1932. — 38) Mozołowski i Mann: Bioch. Z. 249, 162, 1932. — 39) Parnas i Lewiński: Bioch. Z. 276, 398, 1935. — 40) Parnas: Bioch. Z. 206, 16, 1929. — 41) Parnas i Ostern: 234, 307, 1931. — 42) Parnas, Ostern i Mann: Bioch. Z. 275, 74 i 163, 1934. — 43) Parnas, Ostern i Mann: Przegl. Fizjol. Ruchu. 1934. — 44) Meyerhof i Lohmann: Bioch. Z. 253, 431, 1932. — 45) Lohmann: Bioch. Z. 271, 278, 1934. — 46) Ostern, Baranowski, Reis: C. R. Soc. Biol. 118, 1414, 1935. — 47) Parnas i Mannowa: Bioch. Z. 278, 11, 1935. — 48) Parnas, Ostern i Mann: Bioch. Z. 275, 74, 1935. — 49) Krebs: Klin. Woch. 11, 1744, 1932. — 50) M. Polonowski: Annales de Physiologie, X. 732—827, 1934. — 51) D'Arbella: Rivista di Clinica Medica (Siena) XXXIII, 1932. — 52) Parnas: Acta Biologiae Experimentalis (Warszawa) Vol. I. Nr. 3. — 53) Ostern: Przegląd Fizjologii Ruchu (Warszawa) VI. 267, 1934. — 54) W. Markert: Polskie Archiwum Medycyny Wewn., XIII, 90, 1935. — 55) H. Fuld: Klinische W. XII. 1364, 1933. — 56) W. Loeffler: Bioch. Z. 85, 230, 1918. — 57) Adlersberg i Taubenhaus: Schm. Arch. 121. — 58) W. Markert: P. Arch. Med. Wew. XIII. 104, 1935. — 59) A. Slosse: Travaux de l'Institut Solvay, Labor. de Physiol. T. V. 39, 1902.

[12]) Zarzuty, podniesione przez nas przeciw analizom i wnioskom W. Markerta nie dotyczą tej pracy. Wobec dużych wartości, które ten autor stwierdza w krwi ludzkiej po pracy mięśniowej nie znaczy wiele błąd *in minus*, wynoszący około 0,01 mg na sto ml krwi, i wartości, podane przez W. Markerta, możemy uważać za realne.

[13]) Wobec zawartych w tej pracy analiz W. Markerta musimy podnieść te same zarzuty, co przeciw analizom — tego autora — krwi ludzi normalnych. Niemniej jednak cyfry, które podaje, dowodzą, że o wybitniejszych zwiększeniach amoniaku krwi niema u jednostek badanych mowy.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Sekundarjusz Szpitala. Kołomyja.

Wartość kliniczna odczynu Biernackiego.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Pomocnicze badania kliniczne mają na celu uzmysłowienie badającemu całego szeregu zjawisk, odbywających się w organizmie, których do czasu wprowadzenia tych badań do kliniki tylko domyślać się można było. Badania te stają się dopiero wtedy pełnowartościowe, gdy się je łączy ściśle z przebiegiem choroby.

Technika badań pomocniczych jest przeważnie łatwa — opanowuje ją w dość szybkiem tempie laborant; trudność polega na umiejętności stosowania badań i odczytywania ich wyniku na terenie danego przypadku chorobowego. Nieumiejętne wyciągnięcie wniosku z wyniku pewnych badań może skierować rozpoznanie na błędną drogę.

Przedmiotem tej pracy jest znaczenie zjawiska opadania krwinek dla kliniki bez teoretycznego rozważania istoty tego zjawiska, dotąd niewyjaśnionego. Urodziło się ono z obserwacyj dawnych lekarzy, którzy wyciągali wnioski ze stosunku słupa krwinek do osocza wypuszczonej dla celów leczniczych krwi.

Przez przeciąg czterech lat oznaczałem opadanie krwinek niemal wszystkim chorym, zgłaszającym się z cierpieniami wewnętrznemi do szpitala. Dzięki temu rozporządzam wynikami przeszło dwu tysięcy oznaczeń odczynu Biernackiego w rozmaitych schorzeniach. Wyniki te, któremi dzielę się w tej pracy, dają obraz wartości klinicznej odczynu Biernackiego.

Oznaczenie opadania krwinek należy do wstępnego badania chorych przed przyjęciem ich do szpitala. Często bowiem badanie kliniczne i prześwietlenie promieniami Roentgena nie wy-

kazują zmian chorobowych. Wtedy, celem nabrania przekonania, czy mamy do czynienia z czysto podmiotowemi, czynnościowemi dolegliwościami, czy też z jakiemś utajonem cierpieniem organicznem, oznaczamy czas opadania krwinek. Wybitne przyspieszenie opadania przemawia za zmianami patologicznemi i w takim razie przyjmujemy chorego do szpitala dla dalszej obserwacji. Natomiast nie oznaczamy opadania krwinek w jasnych, nieulegających wątpliwości przypadkach chorobowych, np. w płatowem zapaleniu płuc, durze brzusznym, płonicy. W tych razach dla potwierdzenia rozpoznania klinicznego używamy innych metod pomocniczych, a więc tych, które do pewnego stopnia potwierdzają lub przeczą temu rozpoznaniu (jak ilość ciałek białych, prześwietlenie promieniami Roentgena, badanie krwi, odczyny zlepne i t. d.).

Posługuję się wyłącznie metodą Westergreena i przyrządem, zbudowanym przez Kowarskiego, to znaczy oznaczam długość drogi, którą przebywa słup krwinek w przeciągu godziny. Jest to najwygodniejsza i najbardziej dla celów szpitalnych przydatna metoda. Na podstawie dużej ilości oznaczeń opadania krwinek u osobników, u których dalsze badanie i obserwacja szpitalna nie wykazały żadnych zmian chorobowych, znalazłem, że u zdrowych mężczyzn prawidłowy czas opadania wynosi 2—8 mm na godzinę. Oznaczenie takiej przeciętnej prawidłowego opadania u kobiet nastręcza duże trudności, ponieważ nawet u kobiet bez zmian chorobowych, opadanie przekraczało często 10 mm na godzinę i sięgało do wartości 12—15 mm/godz. Prawdopodobną przyczyną tego jest okoliczność, że organizm kobiecy, nawet pozornie zupełnie zdrowy i niedający żadnych objawów klinicznych nazewnątrz, często stanowi teren niewyrównań hormonalnych. Dlatego też niewielkie przyspieszenia opadania u kobiet (do 15 mm/godz.) nie mają znaczenia diagnostycznego i muszą być zawsze brane *cum granu salis*.

Wreszcie zaznaczę, że spożycie posiłku i wysiłki fizyczne bardzo mało zmieniają wartości dla opadania, najwyżej o 2—3 mm/godz.

Po tych kilku uwagach podaję zachowanie się odczynu Biernackiego w różnych postaciach chorobowych.

1. Ostre choroby zakaźne.

W ostrych chorobach zakaźnych dziecięcych (błonica, odra, płonica, rzadsze postacie chorób wysypkowych) opadanie krwinek jest zawsze przyspieszone (15—50 mm/godz.). Toteż w wątpliwych przypadkach nie jest ono czynnikiem, upoważniającym do rozpoznania, jak np. w płonicy eozynofilja, w odrze leukopenja i dodatni odczyn diazowy w moczu.

W durze plamistym opadanie krwinek zawsze przyspieszone (25—40 mm/godz.). W durze brzusznym odczyn Biernackiego był również stale przyspieszony i to niekiedy dość znacznie, bo do 80 mm na godzinę, mimo że przebieg choroby był bez komplikacyj. Przeciętnie o. B. w durze brzusznym wynosił 30—40 mm/godz. Zaznaczyć trzeba, że do leczenia szpitalnego dostają się chorzy w pełni rozwiniętego duru brzusznego, a więc w 2—4 tygodniu choroby. Prawdopodobnie ta okoliczność jest powodem, że znaleźliśmy w durze brzusznym zawsze przyspieszone opadanie krwinek. Spostrzeżenia nasze różnią się od spostrzeżeń innych autorów, którzy podają, że w durze brzusznym o. B. jest prawidłowy, a nawet opóźniony.

W innych chorobach zakaźnych (róża, zapalenie opon mózgowych, zapalenie mózgu, wąglik, paratyfusy) opadanie krwinek było zawsze mniej lub więcej przyspieszone. W początkowym okresie czerwonki, gdy ustrój nie cierpi jeszcze spowodu utraty wody i niema znaczniejszego zagęszczenia krwi, opadanie krwinek jest zawsze nieznacznie przyspieszone (10—18 mm/godz.); w późniejszym okresie znacznego zagęszczenia krwi opadanie krwinek jest prawidłowe, a nawet opóźnione (1—2 mm w przeciągu 2—3 godzin), jak zresztą w niespecyficznych nieżytach jelitowych z biegunkami.

Jak widać z powyższego przedstawienia, odczyn Biernackiego w chorobach zakaźnych *nie ma znaczenia rozpoznawczego* w tych schorzeniach.

W związku z ostatnią epidemją grypy miałem sposobność zauważyć, że odczyn Biernackiego w przypadkach czystej grypy, to znaczy schorzenia ściśle ogólnego bez zmian chorobowych umiejscowionych, zachowywał się rozmaicie. W znacznie przeważającym odsetku przypadków odczyn Biernackiego był dość znacznie przyspieszony (25—60 mm/godz.); niekiedy jednak utrzymywał się przez cały przebieg choroby w granicach normy. Wobec tak niestałego zachowania się o. B. w grypie i w tej jednostce chorobowej nie mogliśmy tego odczynu uważać za rozstrzygający dla postawienia rozpoznania.

2. Gruźlica płuc.

Ogólnie wiadomo, że w gruźlicy płucnej opadanie krwinek jest zawsze przyspieszone i to najbardziej w procesach wysiękowych i przy dużem ogólnem wyniszczeniu. Przyspieszenie może być w tych przypadkach bardzo znaczne i sięgać ponad 100 mm na godzinę. Jednak w rozpoznawaniu gruźlicy płucnej decydującego znaczenia odczyn Biernackiego nie ma; pozostaje w tyle za badaniem klinicznem, radjologicznem i badaniem plwociny. W ograniczonych włóknistych, dobrotliwych postaciach gruźlicy płucnej opadanie jest zwykle nieznacznie przyspieszone (12—14 mm/godz.) i wskutek tego nie jest miarodajne, zwłaszcza u kobiet. Ostre postacie gruźlicy płucnej (ostry naciek) powodują równie znaczne przyspieszenie opadania, jak i ostre nacieki zapalne niespecyficzne.

Natomiast cenną metodą rozpoznawczą jest odczyn Biernackiego w postaciach t. zw. gruźlicy starczej płuc. Mianowicie w tych przypadkach wybitne przyspieszenie opadania krwinek, przy odpowiednim obrazie płuc na ekranie, przemawia przeciw niespecyficznemu, przewlekłemu nieżytowi płuc z rozedmą i przeciw płucom zastoinowym.

W rokowaniu gruźlicy płucnej odczyn Biernackiego również nie dorównuje obserwacji klinicznej i innym metodom pomocniczym.

Suche i wysiękowe zapalenia opłucnej powodują zawsze wybitne przyspieszenie opadania (40—80 mm/godz.).

3. Gruźlica innych narządów.

Gruźlica skóry, ograniczona do małej przestrzeni i gruźlica oka przebiega bez przyspieszonego opadania krwinek albo też z bardzo nieznacznem przyspieszeniem (10—12 mm/godz.).

Gruźlica gruczołów limfatycznych — stale przyspiesza opadanie (20—60 mm/godz.); im bardziej serowaty proces, im wybitniejsze ogólne wyniszczenie, tem znaczniejsze przyspieszenie (do 80 mm/godz.). Przy równoczesnem zwyrodnieniu skrobiowatem opadanie krwinek przekracza 100 mm/godz.

Czynna gruźlica kości, stawów, powięzi z zimnemi ropniami lub bez nich powoduje zawsze wybitne przyspieszenie opadania (do 80 mm/godz.).

Gruźlicy układu moczowo-płciowego towarzyszy zawsze przyspieszenie opadania krwinek. Jest to dość ważny czynnik diagnostyczny: np. w gruźlicy jądra znajdowaliśmy przyspieszone opadanie krwinek, w kile — nie; guz w jamie brzusznej w okolicy, odpowiadającej usadowieniu nerek z wybitnie przyspieszonem opadaniem — przemawia za gruźlicą nerki lub ropniem zimnym opadowym. Oczywiście i w tych przypadkach rozstrzygają inne badania pomocnicze (prątki, Roentgen, badania urologiczne).

4. Niegruźlicze schorzenia płuc.

Przy wszystkich naciekach zapalnych — znajdujemy znaczne przyspieszenie opadania krwinek (60—90 mm/godz.). W ostrych i przewlekłych nieżytach oskrzeli — odczyn Biernackiego wynosi 15—45 mm/godz. W przewlekłych nieżytach oskrzeli z wybitną rozedmą płuc i niedomogą mięśnia sercowego (sinica, duszność), opadanie krwinek może być prawidłowe, a nawet opóźnione. Jeżeli jednak stan ten zostanie powikłany dodatkową sprawą zapalną np. zapaleniem płuca, opadanie krwinek ulega natychmiast przyspieszeniu, i to znacznemu, bo do 70 mm/godz.

Nowotwory płuc, nieulegające rozpadowi albo niewielkie guzy nie powodują przyspieszenia opadania. Tylko w małej części obserwowanych przypadków opadanie to było przyspieszone i to albo bardzo nieznacznie (10—15 mm/godz.), albo też wybitnie (50—60 mm/godz.). Rozpad tkanki nowotworowej, wyniszczenie, niedokrwistość, naświetlanie promieniami Roentgena powoduje widoczne przyspieszenie opadania.

5. Choroby serca.

Wyrównane wady serca bez stanu zapalnego, bez zastoju żylnego nie powodują zmiany odczynu Biernackiego. W jednym przypadku wrodzonej wady serca z wybitną sinicą, palcami pałeczkowatemi, dusznością, z wybitnem zagęszczeniem krwi na obwodzie (20 milj. krwinek w mm^3) opadanie było znacznie opóźnione — po 24 godz. wyniosło zaledwie 3 mm. W wadach serca niewyrównanych z sinicą opadanie było zawsze opóźnione (1—2 mm na 2 godziny).

U chorych na zapalenie wsierdzia czynne spotykaliśmy opadanie krwinek przyspieszone. W *endocarditis lenta* z ogólnem wyniszczeniem — odczyn Biernackiego bardzo znacznie przyspieszony (100—120 mm na godz.). W suchem i wysiękowem zapa-

leniu osierdzia — opadanie zawsze znacznie przyspieszone (70—120 mm/godz.).

W *endarteriitis obliterans* z niewielką zgorzelą paluclia — opadanie przyspieszone do 25—30 mm na godz.

W *hypertonia essentialis* bez klinicznych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych spotykaliśmy opadanie przeważnie przyspieszone do 15—20 mm na godzinę (zmiany zapalne w naczyniach przedwłosowatych?).

W zapaleniu żył — opadanie przyspieszone.

W zawale tętnic wieńcowych — opadanie wybitnie przyspieszone (60—80 mm na godz.). W zapaleniu ostrem lub przewlekłem mięśnia sercowego *(myocarditis chron.* i *acuta)* opadanie przyspieszone do 15—25 mm/godz., a przy wybitnem zagęszczeniu krwi na obwodzie — prawidłowe lub nawet opóźnione.

6. Choroby narządu moczowego.

Wszystkie nerczyce powodują bardzo wybitne przyspieszenie opadania (80—120 mm/godz.).

W ostrem zapaleniu nerek — opadanie prawidłowe lub nieznacznie przyspieszone — (przeciętnie 10—14 mm na godzinę).

W przewlekłych zapaleniach nerek z wysokiem ciśnieniem, i wzmożonym azotem pozabiałkowym opadanie stale przyspieszone (20—35 mm na godz.). W stanach śpiączkowych i przedśpiączkowych odczyn Biernackiego uzyskuje podobne wartości, jednakże między przyspieszeniem opadania krwinek a ciężkością sprawy chorobowej niema stosunku proporcjonalności. Ogólnie w schorzeniach zapalnych nerek (bez charakteru nerczycowego) — opadanie krwinek miernie przyspieszone.

Gruźlica nerek — jak wyżej.

Guzy nerek złośliwe dają opadanie prawidłowe lub bardzo nieznacznie przyspieszone. Guzy nerek z przerzutami (dwa przypadki) opadanie wyraźnie przyspieszone (do 45 mm/godz.).

Ostre zapalne zmiany w miedniczkach nerkowych i w pęcherzu moczowym wywołują zawsze przyspieszone opadanie (15—60 mm/godz.). Przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych powoduje odczyn Biernackiego przyspieszony do 15—25 mm/godz.

Przerost gruczołu krokowego z zapaleniem pęcherza moczowego i niedomogą nerek daje opadanie przyspieszone (15—35 mm na godz.). Zatrzymanie odpływu ropnego moczu przez kamień z wywołaniem stanu septycznego powoduje bardzo znaczne przyspieszenie opadania (do 100 mm na godz.).

7. Choroby krwi (łącznie z ziarniniakiem złośliwym i stanami septycznemi).

Niedokrwistość złośliwa, niedokrwistość hipochromiczna przy braku kwasu solnego w treści żołądkowej, białaczki, ziarniniak złośliwy (choroba Hodgkinsa), agranulocytoza, choroba Werlhofa (pierwotna) — przyspiesza zawsze znacznie opadanie (30—120 mm na godz.).

W niedokrwistościach wtórnych po skrwawieniach — opadanie jest również stale przyspieszone; w innych stanach chorobowych (zapalnych, nowotworowych) powodujących znaczniejszą anemię wskutek przewlekłych krwawień opadanie jest przyspieszone, naturalnie najwybitniej w sprawach zapalnych i przy ogólnem znacznem wyniszczeniu.

W ogólnem zakażeniu *(sepsis)* — opadanie krwinek zawsze bardzo znacznie przyspieszone; zwykle ponad 100 mm na godzinę.

8. Choroby przemiany materji.

Długotrwałe głodzenie i odżywianie niewłaściwe może wywołać przyspieszenie odczynu Biernackiego.

W lekkiej cukrzycy bez acetonurji — opadanie krwinek bywa prawidłowe; w ciężkiej z acetonurją — zawsze przyspieszone mniej lub więcej wybitnie. W śpiączce cukrzycowej i w stanach przedśpiączkowych opadanie krwinek zawsze wybitnie przyspieszone. Wogóle znaczniejsze (20—50 mm/godz.) przyspieszenie opadania krwinek w cukrzycy wskazuje zawsze na niebezpieczeństwo śpiączki. Wyjątek stanowi tu t. zw. *coma cardiovasculare* z bardzo znaczną niedomogą krążenia, zastojem żylnym i zagęszczeniem krwi na obwodzie.

W chorobie Basedowa (lekka postać) — opadanie krwinek miernie przyspieszone; w ciężkich postaciach — przyspieszenie jest znaczne. W jednym przypadku choroby Addisona — odczyn Biernackiego wynosił 90 mm na godzinę.

9. Choroby narządów rodnych kobiecych.

Zapalne zmiany w kobiecych narządach rodnych powodują zawsze przyspieszenie opadania krwinek, niekiedy bardzo znaczne, bo 60—90 mm na godzinę. Nie można jednakże z wielkości przyspieszenia opadania krwinek wyciągać wniosku co do ciężkości sprawy chorobowej.

W przypadkach nowotworów złośliwych z rozpadem i wyniszczeniem ogólnem — przyspieszenie opadania jest zawsze bardzo wyraźne. W przypadkach niewielkich raków szyjki macicznej opadanie krwinek było zawsze miernie przyspieszone mimo dobrego stanu ogólnego (do 20 mm/godz.).

Hormonalne zaburzenia jajnikowe powodują zawsze przyspieszenie opadania.

Gruźlica kobiecych narządów rodnych przyspiesza opadanie krwinek bardzo znacznie, ponieważ jednak takie wybitne przyspieszenie występuje i w innych sprawach zapalnych, przeto znaczne przyspieszenie opadania w schorzeniach zapalnych narządów rodnych kobiecych nie może być momentem rozstrzygającym za gruźliczem tłem sprawy chorobowej.

W przypadkach świeżo pękniętej ciąży pozamacicznej bez powikłań zapalnych opadanie miernie przyspieszone (20 mm na godz.).

W okresie miesiączki, opadanie nieznacznie przyspieszone i to tak podczas samej miesiączki, jak i kilka dni przed i po krwawieniu.

9. Choroby nerwowe.

W *sclerosis multiplex* — opadanie prawidłowe lub nieznacznie przyspieszone (10—12 mm na godz.). W zapaleniu mózgu (epidem.), korzonków nerwowych, nerwów obwodowych — odczyn Biernackiego miernie przyspieszony. W kilku przypadkach psychozy depresyjnej u kobiet, a w jednym przypadku schizofrenji znalazłem opadanie 10—16 mm na godzinę.

10. Choroby przewodu pokarmowego.

W przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy bez niedokrwistości i wyniszczenia — opadanie krwinek prawidłowe lub bardzo nieznacznie przyspieszone. Co się tyczy nowotworów złośliwych (rak, mięsak), wychodzących z przewodu pokarmowego (żołądek, jelito cienkie i grube), muszę zaznaczyć, że zawsze miałem do czynienia z chorymi wyniszczonymi, z niedokrwistością znacznego stopnia, często z przerzutami; u tych chorych odczyn Biernackiego był zawsze przyspieszony. W jednym przypadku mięsaka jelita cienkiego z przerzutami do gruczołów krezkowych opadanie krwinek wynosiło 65 mm na godzinę.

W ostrych nieżytach żołądkowo-jelitowych odczyn Biernackiego bywa prawidłowy lub nieznacznie przyspieszony (zagęszczenie krwi wskutek utraty wody). W przewlekłych nieżytach żołądkowo-jelitowych opadanie krwinek bywa znacznie przyspieszone (20—25 mm na godz.) i to tem znaczniej, im silniejszy jest odczyn aldehydowy w moczu. Przyczyną tego zjawiska jest prawdopodobnie uszkodzenie komórek wątroby, jakie spotyka się przy długo trwających stanach zapalnych i dyspeptycznych w przewodzie pokarmowym.

W przewlekłem nawykowem zaparciu stolca opadanie krwinek prawidłowe.

W zapaleniu pęcherzyka żółciowego — opadanie zachowuje się, jak w innych sprawach zapalnych, a więc stale przyspieszone. Najwyższe wartości dla tego przyspieszenia zauważono w ostrych i w ropnych zapaleniach pęcherzyka żółciowego (do 80 mm na godzinę).

W stanach zapalnych dróg żółciowych — opadanie bywa zawsze silnie przyspieszone.

W żółtaczce t. zw. kataralnej, to znaczy gdzie można wykazać błąd dietetyczny i nieżyt żołądka i dwunastnicy, jako bezpośrednią przyczynę uszkodzenia wątroby, opadanie krwinek jest stale przyspieszone; przyspieszenie to waha się w dużych granicach, od 10 do 60 mm na godzinę, nie stojąc w żadnej widocznej proporcji do stopnia schorzenia.

W ostrym zaniku wątroby — opadanie bywa znacznie przyspieszone: ponad 100 mm na godzinę.

W marskości wątroby typu Laennec'a — odczyn Biernackiego wykazuje znaczne przyspieszenie; do 90 mm na godzinę.

W pierwotnym raku wątroby bez przerzutów do innych narządów (2 przypadki sprawdzone autopsją) — opadanie wynosi 12 i 16 mm na godzinę.

W dwu przypadkach raka wątroby z przerzutami — opadanie było 40—60 mm na godzinę.

11. Schorzenia stawów.

Schorzenia stawów przyrody zapalnej jakiegokolwiek pochodzenia powodują zawsze przyspieszenie opadania krwinek. Ostre i przewlekłe, pierwotne i wtórne reumatyczne zapalenia stawów dają 40—90 mm na godzinę. Gruźlicze zapalenia stawów — bardzo znacznie przyspieszają opadanie (do 100 mm na godzinę). Rzeżączkowe zapalenie stawów przyspiesza opadanie krwinek do

60—80 mm na godzinę. Kiłowe zapalenie stawów wykazuje opadanie miernie przyspieszone: 12—20 mm/godz. To mierne przyspieszenie opadania łącznie z małą bolesnością chorego stawu zwracają uwagę na możliwość kiłowej etjologji.

Zmiany stawowe o charakterze degeneratywnym — dają opadanie krwinek miernie przyspieszone (o 2—4 mm na godzinę).

W przypadkach mięsaków, wychodzących z systemu kostno-stawowego i rosnących szybko — widzimy opadanie znacznie przyspieszone (do 60 mm/godz.).

12. Kiła.

Kiła utajona lub z niewielkiemi dolegliwościami przedmiotowemi i podmiotowemi (neuralgiczne, neurytyczne bóle, małe podwyżki temperatury) albo nie powoduje wcale przyspieszenia opadania, albo też bardzo nieznaczne (o 2—6 mm na godzinę).

Kiłowa nerczyca, kiłowa marskość wątroby — jak w niespecyficznych nerczycach i marskościach. Nabyte lub wrodzone zapalenie kiłowe wątroby (często z macalnemi kilakami) — przyspiesza miernie opadanie krwinek (15—20 mm/godz.). Kiłowe zapalenie stawów, jak wyżej.

Kiłowe zapalenie mięśnia sercowego i tętnicy głównej w stanie wyrównanego krążenia — daje prawidłowe lub nieznaczne przyspieszenie opadania. W stanach dekompensacji serca — jak w innych niewyrównanych wadach serca.

13. Tak zwane czynnościowe zaburzenia.

Znane oddawna, obecnie coraz częściej ujmowane w formę ścisłej kazuistyki klinicznej rozmaite postacie zaburzeń czynnościowych stanowią duży odsetek chorych, zgłaszających się do szpitala. Są to chorzy, skarżący się na bicie serca, tętnienie aorty brzusznej, najrozmaitsze dolegliwości w jamie brzusznej, parestezje, bóle głowy, nudności. Często u tych chorych spotkać można alkaliczny odczyn moczu i obfitą fosfaturję, jako przyczynę pieczenia przy oddawaniu moczu, będącą stałą troską tych chorych. Dokładne obserwacje kliniczne i pomocnicze badania nie mogą wykryć u tych pacjentów żadnej anomalji. Odczyn Biernackiego zachowuje się w tych przypadkach rozmaicie: jest zupełnie prawidłowy, miernie przyspieszony (15—17 mm na godz.), a nawet w przypadkach z wybitną i stałą fosfaturją — dość znacznie przyspieszony, bo do 30 mm na godzinę.

Opadanie krwinek, osiągające wartość ponad 20—30 mm na godzinę, powinno zawsze zwrócić uwagę i na możliwość jakiegoś poważnego schorzenia organicznego. Tak np. miałem sposobność obserwować chorych, którzy zgłosili się ze skargami na ból w krzyżach. Badanie kliniczne, leukocytoza, obraz krwi, zdjęcie rentgenowskie nie wykazały żadnych zmian. Jedynie opadanie krwinek było stale przyspieszone do 40—60 mm na godzinę. Chorzy ci zgłaszali się po pewnym czasie z rozwiniętą gruźlicą kręgosłupa albo z zapaleniem stawów międzykręgowych i obrazem choroby Marie-Struempla.

* * *

Powyższe krótkie zestawienie wyników oznaczeń odczynu opadania krwinek, jakie uzyskano w rozmaitych stanach chorobowych, poucza, że odczyn Biernackiego w żadnym przypadku nie jest taką specyficzną metodą badania, jak np. odczyn Bordeta-Wassermanna dla kiły. Badając krew nieznanego nam osobnika na wspomniany ostatnio odczyn i uzyskując wynik wyraźnie dodatni, możemy twierdzić, że jest on zarażony kiłą. Oznaczając w tych samych warunkach odczyn Biernackiego i znajdując znaczne przyspieszenie tegoż, nie możemy żadną miarą nawet w przybliżeniu określić zmiany chorobowej badanego osobnika (stan zapalny specyficzny lub niespecyficzny, nerczyca, choroba krwi, wyniszczenie).

Toteż znaczenie odczynu Biernackiego polega na czemś innem. Jest on ważnym drogowskazem dla obserwacji klinicznej wtedy, gdy inne badania pomocnicze wypadają ujemnie, a skargi chorego i własne przekonanie badającego lekarza nie pozwalają odrzucić możliwości jakiegoś schorzenia organicznego i zmuszają do dalszej dokładnej obserwacji.

Być może, że w powyższem zestawieniu uwypukliłem zanadto stanowisko lekarza szpitalnego, mającego do dyspozycji rozmaite środki pomocnicze dla postawienia diagnozy. Dla lekarza, pracującego wyłącznie u siebie w domu i pozbawionego tych wszystkich środków, odczyn Biernackiego ma niewątpliwie większe znaczenie. Sam wynik dodatni tego odczynu decyduje niejednokrotnie o obecności schorzenia organicznego w organizmie i jego ciężkości.

W świetle jednakże dokładnych badań klinicznych, które mogą być przeprowadzone tylko w szpitalu, staje się coraz wyraźniejszem, że żadne badanie pomocnicze nie zastąpi dokładnego i pełnego intuicji bezpośredniego badania lekarskiego. Badania pomocnicze mogą spełnić swą rolę tylko w ścisłej łączności z takiem właśnie badaniem, podobnie jak każda maszyna wymaga współpracy ludzkiego mózgu.

Dr. E. STÖCKL. Poznań.

Wyniki stosowania preparatu hormonalnego „Progonadon" w doświadczeniach na zwierzętach.

Uniwersytecka Klinika Ginekolog.-Położn. w Poznaniu.
Dyrektor: Prof. Dr. B. Kowalski.

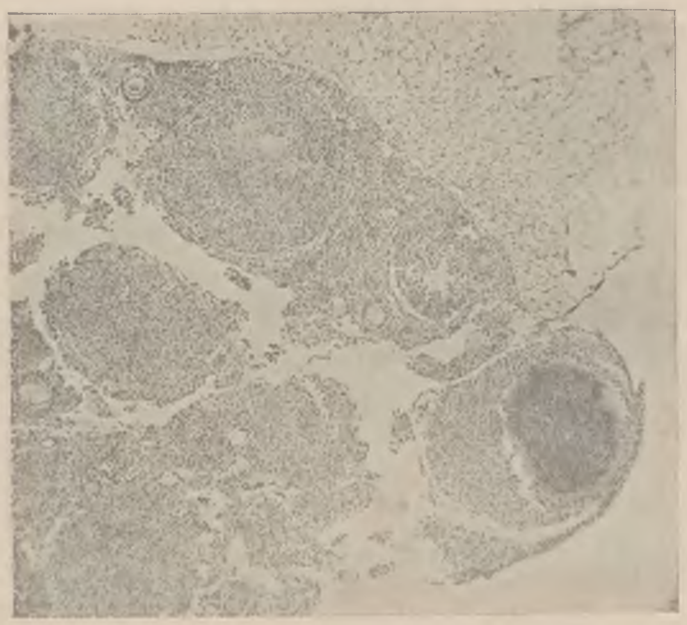
Przeszczepienie przedniego płatu przysadki mózgowej ludzkiej lub zwierzęcej pochodzącej od samca albo samiczki — wywołuje, jak wiadomo, w ustroju zwierząt młodocianych te same zmiany, jakie można spowodować zastrzykami moczu kobiety ciężarnej. Zmiany te zostały opisane przez Aschheima i Zondeka i są dziś powszechnie znane jako odczyn A.-Z. I., II. i III. (3 odmiany, proliferacja pęcherzyków w jajnikach, punkty krwotoczne i ciałka żółte). Dlatego też zidentyfikowali Aschheim i Zondek ów hormon moczu kobiet ciężarnych z częścią hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej. Pewne spostrzeżenia doby ostatniej nasuwały jednak przypuszczenie, że te substancje nie są identyczne, mimo równego odczynu biologicznego. Okazało się bowiem, że przysadka mózgowa może być zupełnie zastąpiona (u zwierząt jej pozbawionych) wyciągami przedniego płatu p. m., wyniki natomiast z wyciągami z moczu ciężarnych okazały się w tych przypadkach mniej pewne (Smith-Leonard[1]), Schokaert[2]). Substancje hormonalne zawarte w moczu ciężarnych pochodzą zdaniem części autorów nie z przysadki, lecz z łożyska. Całe to zagadnienie nie jest jeszcze jasne, w każdym razie większa część autorów nazywa obecnie hormony zawarte w moczu ciężarnych, o równem działaniu biologicznem, jak hormony przedniego płatu substancjami lub hormonami *gonadotropowemi*, czyli hormonami zwróconemi w działaniu swem ku narządom rozrodczym. Należy tu podkreślić, że hormon A (pobudzający rozrost pęcherzyków Graafa), uważany jest za prawdziwy hormon przedniego płatu narówni z hormonem wzrostu Evansa. Wątpliwości istnieją jedynie co do hormonu ciążowego (A *plus* B). Badania własne nad wydzielaniem przysadki u kobiet po naświetlaniu promieniami R. wykazały obecność hormonu A w moczu[3]).

T. zw. przetwory hormonalne p. p. przysadki sporządzone są prawie wyłącznie z moczu kobiet ciężarnych, przyczem folikulina, zawarta w tych moczach w znacznej ilości, zostaje usunięta. Preparaty te znajdujące się w handlu pod różnemi nazwami (*Praephyson, Praeloban, Glanduantin, Prolan, Pregnyl* i t. d.), zamknięte są w ampułkach w postaci białego proszku po 100 i w ostatnich czasach po 500 jedn. szczurzych. Proszek ten rozpuszczalny jest w wodzie skroplonej. Rozczyn hormonalny przygotowuje się bezpośrednio przed zastrzykiem. Doświadczenia na człowieku i zwierzętach wykonałem dotąd w większej mierze preparatem holenderskim *„Pregnyl"*[4]) i preparatem niemieckim *„Prolan"*. Ostatnio otrzymałem nowy polski preparat gonadotropowy do wypróbowania, wyrobu firmy Klawe, znajdujący się w handlu pod nazwą *„Progonadon"*. Preparat ten sporządzony również z moczu kobiet ciężarnych, stanowi biały proszek o zawartości 100 jedn. szczurzych, rozpuszczalny w *aqua bidest.* Dla stwierdzenia wpływu tego preparatu na ustrój niedojrzałych zwierząt i tem samem dla ustalenia jego wartości biologicznej wykonałem badania na niedojrzałych białych myszkach i królikach, używając przytem samców i samiczek. Zwierzęta doświadczalne otrzymały zastrzyki „Progonadonu" w dawkach od 25—100 jedn. szcz. Myszki zostały zabite w odstępach 50, 75 i 100 godzin po zastrzykach, króliki 24 i 40 godzin po wstrzyknięciu preparatu. Zastrzyki podawałem u myszek w dawkach po 25 jedn. dziennie, u królików wstrzykiwałem dożylnie jednorazowo całą dawkę. Najniższe dawki stosowane w tych doświadczeniach były stosunkowo wysokie (25 jedn.), skoro weźmiemy pod uwagę, że już $1^1/_2$ jedn. szcz. powinno u myszek wywołać wynik dodatni. Odczyny biologiczne nie występują jednak z absolutną pewnością w każdym ustroju. Wiemy, że niektóre zwierzęta nie reagują np. na

---

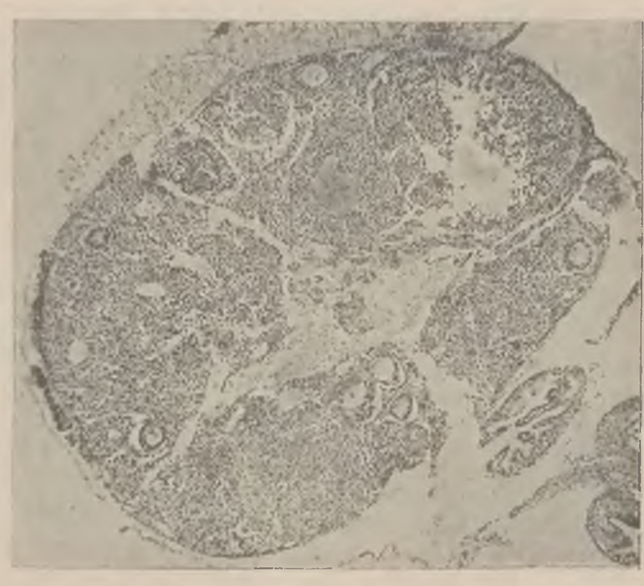
[1]) Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 1933.
[2]) C. r. Soc. Biol. 1932, 1095.
[3]) Zbl. Gyn. 1932. Nr. 46.
[4]) Zbl. Gyn. 1934. Nr. 42.

hormony ciążowe i dlatego musimy próbę ciążową zawsze na większej ilości zwierząt wykonać. To samo doświadczenie zrobiłem też z preparatami hormonalnemi w badaniach dawniejszych. Dla oszczędności podawałem więc jako najniższą dawkę 25 jedn. szcz., jest to zresztą ta sama ilość, która w moich badaniach nad „Pregnylem“ zawsze wywołała wynik dodatni. Pozatem chodziło przedewszystkiem o ustalenie skuteczności biologicznej „Progonadonu“ wogóle.



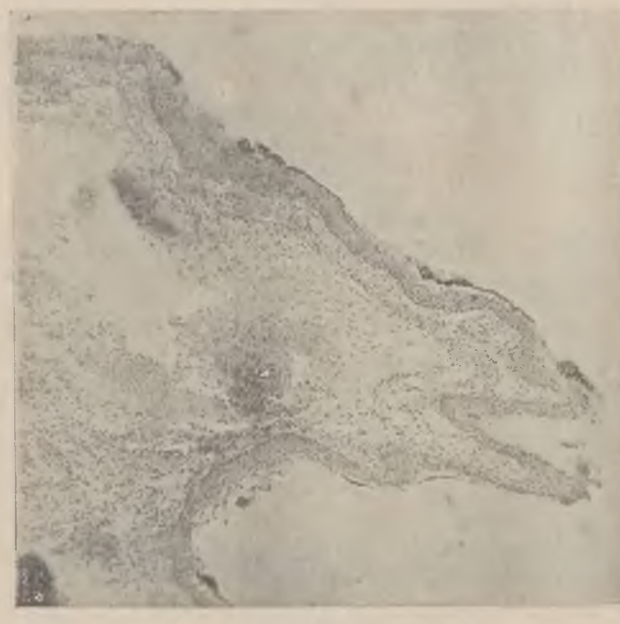
Ryc. 1.
Silny wpływ luteinizujący, a — corp. lut., b — corp. lut. zawierające jajko, c) — pęch. krwawy.

A. Co do myszek białych, wyniki sekcyjne zwierząt przedstawiają się następująco: U zwierząt, które dostały dawkę 25 jedn., stwierdza się po upływie 100 godzin obraz dojrzałych części płciowych. U samic przeważa w jajnikach obraz rozrostu pęcherzyków (jajniki są powiększone, widać na powierzchni liczne pęcherzyki Graafa). Wzmożone i przyspieszone dojrzewanie pęcherzyków należy przypisywać działaniu hormonu A.



Ryc. 2.
a — punkt krwiotoczny, b — pęcherzyki zmienione w ciałka żółte, c — rozrastający pęcherzyk.

Po stosowaniu dawki 50 jedn. stwierdza się u samców wynik silnie dodatni. Pęcherzyki nasienne silnie powiększone i przekrwione leżą poza obrębem miednicy małej w postaci dużych wachlarzy i wykazują liczne wręby. Gruczoł napletkowy jest powiększony, o żółtawo-brunatnem zabarwieniu. U samic widzi się zgrubienie i silne przekrwienie rogów macicznych oraz powiększenie jajników. W jajnikach uderza przedewszystkiem wielka ilość ciałek żółtych, pozatem stwierdza się krwiaki na powierzchni jajników. Badanie drobnowidowe jajników potwierdza wynik makroskopowy: Widać obfitą ilość ciał żółtych oraz pęcherzyki wypełnione krwią (ryc. 1). Pęcherzyki krwawe spotyka się zarówno na powierzchni jajnika, jak też w głębi tkanki jajnikowej (ryc. 2). Nieliczne ciałka żółte zawierają komórkę jajową (p. ryc. 1). Badanie histologiczne pochwy wykazuje śluzówkę o wielowarstwowym nabłonku płaskim łuszczącym się, czyli obraz śluzówki spotykany w okresie rui (ryc. 3). Zmiany te w całej pełni występują już w 50 godzin po stosowaniu zastrzyku. Zwierzęta zabite 75 i 100 godzin po wstrzyknięciu tej dawki bez wyjątku dawały ten sam odczyn biologiczny. Wyniki po wstrzyknięciu 100 jedn. były oczywiście takie same.



Ryc. 3.
Wielowarstwowy nablonek pochwy, łuski i śluz w pochwie.

B. Obraz części rodnych królików był następujący: Laparotomja wykonana w 40 godzin po zastrzyku 25 jedn. wykazała: różowo zabarwiona, nierozwinięta macica, w jajnikach nieliczne punkty krwawe i dosyć liczne ciałka żółte. Po podawaniu 50 jedn. stwierdziłem już po 24 godzin. po zastrzyknięciu sino zabarwioną nierozwiniętą macicę, obfitą ilość ciałek żółtych w obu jajnikach oraz pęcherzyki krwawe na powierzchni jajnika. Relaparotomja u tego zwierzęcia po upływie dalszych 4 tygodni wykazuje znaczne powiększenie jajników, przyczem cała powierzchnia obu narządów jest usiana ciałkami żółtemi i powierzchnia jajnika staje się guzowata.

Streszczając wyniki moich badań, wykonanych z pierwszym preparatem krajowym gonadotropowym wyrabianym pod nazwą „Progonadon“ przez firmę Klawe stwierdzić mogę, że:

1. Działanie preparatu na ustrój niedojrzałego zwierzęcia występuje u myszek białych w całej pełni już w 50 godz. po zastrzyku. U królików stwierdza się pełne działanie już o wiele wcześniej, mianowicie w 24 godzin po zastrzyku dożylnym.

2. Preparat hormonalny „Progonadon“ działa niezawodnie i nie ustępuje pod względem szybkiego działania innym preparatom zagranicznym, które poprzednio wypróbowałem. Uderza silna luteinizacja w jajnikach zwierząt doświadczalnych. Zjawisko to świadczy o znacznej zawartości składnika luteinizującego w preparacie. Właściwość ta posiada znaczenie, o ile chodzi o działanie lecznicze w pewnych schorzeniach ginekologicznych. Nie mając żadnych własnych doświadczeń co do działania „Progonadonu“ u człowieka, byłbym na podstawie doświadczeń zebranych na zwierzętach za stosowaniem tego preparatu przedewszystkiem w przypadkach krwawień macicznych, wywołanych wadliwą czynnością jajnika. W każdym razie trzeba być ostrożnym z stosowaniem preparatu w przypadkach braku miesiączki lub przy skąpem miesiączkowaniu. „Progonadon“ zawiera coprawda — jak zresztą inne preparaty gonadotropowe — również hormon A, pobudzający rozrost pęcherzyków jajnika, nie znamy jednak stosunku tego hormonu do ilości hormonu luteinizującego. Bezpośrednie stosowanie preparatów hormonalnych u człowieka, oparte na dokładnych doświadczeniach klinicznych przyczyni się niewątpliwie do wyświetlenia tego zagadnienia i zarazem do dalszej rozbudowy lecznictwa hormonalnego.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 15. 1935. Gregorczyk K.: Wykazywanie tyrozyny w treści dwunastniczej jako sposób stwierdzania trypsyny. — Goebel Fr. i Miller J. M.: O działaniu węgla aktywowanego na układ siateczkowo-śródbłonkowy. — Salitówna E.: Przypadek agranulocytozy. — Likier A. i Macewicz P.: Spostrzeżenia nad działaniem ferawitu.

Polska Stomatologja. Nr. 8—9. 1935. Popielski B.: Z nowszych badań nad grupami krwi. — Drozdowski J.: Leczenie neosalwarsanem zmian zapalnych okołowierzchołkowych korzeni zębowych. — Cieszyński A.: O leczeniu przedziurawień korzeniowych.

Słowiańska Stomatologja. T. I. Nr. 8. 1935. (Dodatek do „Polskiej Stomatologji"). Cieszyński A.: Rozmieszczenie lekarzy, lekarzy-dentystów i stomatologów w krajach słowiańskich w roku 1932. — Berger H. i Gorczyński H.: „Oral sepsis" w świetle badań kliniki leningradzkiej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 32. 1935.

Wiedza Lekarska. Z. VII. 1935.

Therapia Nova. Nr. 7. 1935. Ferber M.: Zawroty głowy i ich leczenie. — Cytronberg K.: Capillina — preparat krajowy przeciw tłustemu łupieżowi głowy. — Szyk N.: Symptomatologja bólów i leki przeciwbólowe.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XIX. Z. 5—6. 1935. Jakóbkiewiczowa J. i Zajdlówna R.: Badania nad wysokowartościowemi anatoksynami oczyszczonemi. — Zajdlówna R. i Jakóbkiewiczowa J.: Zagadnienia serologji konstytucyjnej w związku z odpornością fizjologiczną i nabytą na jady błonicze. — Zajdlówna R. i Mayzner M.: Szczepienia jednokrotne zapomocą anatoksyny błoniczej ultrafiltrowanej z dodatkiem ałunu. — Markuze Z.: Odbarwianie się sierści szczurów na niektórych dietach syntetycznych. — Judowicz Z.: O wszechobecności drobnoustrojów rozkładających błonnik w warunkach tlenowych. — Feiner-Bortenstein E.: Charakterystyka szczepów pałeczki okrężnicowej otrzymanych z mleka. — Szperówna J.: Badania nad wykrywaniem pałeczek duru i paratyfusów w wodzie. — Fenigsteinówna L.: Badanie przebiegu epidemji biegunki wśród małp i określenie serologiczne zarazka, powodującego chorobę. — Milińska-Szwojnicka Z. i Halberówna W.: O zmianach w surowicy w przebiegu gruźlicy. Część serologiczna. — Kobryner A.: Ocena kliniczna odczynu odchylenia dopełniacza według Witebsky'ego i t. zw. odczynów labilnych w serodiagnostyce gruźlicy płuc.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 12. 1935. Łukaszczyk Fr.: Promienie radu i Roentgena w lecznictwie. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. — Karyszkowski L.: Zagadnienie wojny bakterjologicznej.

OCENY.

Przyczyny powstania i sposoby leczenia stanów obrzękowych. JULJAN FLIEDERBAUM. Monografje lekarskie dla lekarzy praktyków. Redaktor Naczelny: Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap", Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1934. Zeszyt 9. (wrzesień).

Monografja omawia następującą treść: Fizjopatologja gospodarki wodnej. Przyczyny powstania obrzęków. Zasady leczenia obrzęków. Schematy postępowania leczniczego w poszczególnych wypadkach obrzęków (Choroby układu krążenia. Choroby płuc. Ostry obrzęk płuc. Choroby wątroby, nerek, narządów krwiotwórczych, gruczołów dokrewnych, choroby zakaźne, ostre i przewlekłe, obrzęki głodowe i wyniszczenia, zatrucia, choroby układu nerwowego i obrzęki zapalne).

Każdy lekarz pracujący naukowo czytał z pewnością liczne, bardzo interesujące prace autora, mogące uchodzić za wzór precyzji. Wyobrażam sobie jego uczucie, gdy musiał tak olbrzymią masę znanych sobie dobrze zagadnień poruszyć na 32 stronach monografji. A jednak nie zawiódł oczekiwań. Powiedział wszystko, uwzględnił nawet piśmiennictwo możliwie dokładnie. Dał rzecz w wysokim stopniu treściwą, a jednak miłą w ujęciu i żywą, co przy takiem skupieniu wiadomości na małej przestrzeni nie należy do łatwych zadań.

W pewnych ustępach wyczuć można było, iż myśl autora ulatywała na moment w umiłowaną przezeń krainę ścisłej wiedzy, (I. rozdział), lecz musiała rychło powracać, by omówić praktycznie temat, określony w tytule. — Udało się to w zupełności.

Forma zewnętrzna monografji i druk staranne.

H. Sochański (Lwów).

Leczenie wstrzykiwaniami w praktyce lekarskiej (z 14 rycinami w tekście). D. LEVI (z oryginału angielskiego przełożył Dr. med. Jan Roguski). Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny: Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap", Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1934. Zeszyt 3/4 (marzec-kwiecień).

Zwięzły a wyczerpujący, 63-stronicowy podręcznik o wielostronnej treści, pięknie przetłumaczony z oryginału angielskiego i uzupełniony końcowym ustępem o przetaczaniu krwi całkowitej strzykawką Jube'go przez Dr. J. Roguskiego.

Treść obejmuje następujące rozdziały: Krwawnice. — Wypadnięcie odbytnicy u dzieci. Żylaki. Wrzody żylakowe. Żylaki powrózka nasiennego. Wodniak jądra. Kaletki i torbiele galaretowate okołostawowe (ganglja). Wstrzykiwania dożylne i doodtrzewnowe. Znieczulenie miejscowe w złamaniach. Nerwobóle. Rwa kulszowa. Ból somatyczny. Usunięcie łożyska. Przetaczanie krwi. Nakłucie potyliczne. Wstrzykiwania lipjodolu w cierpieniach klatki piersiowej. Uwagi w sprawie techniki i przyrządów.

Monografja nie ma ściśle odgraniczonego kierunku, jest zarówno wartościowa dla chirurga, jak i dla internisty, neurologa, i położnika. Napisana w sposób nadzwyczaj zwarty, a mimo to bardzo żywy i zajmujący.

Niełatwe zespolenie tych różnych zalet uwidoczniło wydatnie znakomite tłumaczenie tej pożytecznej i pięknej monografji.

Szata zewnętrzna staranna. Usterki druku bardzo nieliczne. Ryciny przeważnie udatne.

H. Sochański (Lwów).

Der „Aerzte-Knigge", Ueber den Umgang mit Kranken und über Pflichten, Kunst und Dienst der Krankenhausärzte. (Obchodzenie się z chorymi i o obowiązkach, sztuce i służbie lekarzy szpitalnych). C. SEYFARTH. Georg Thieme. Leipzig 1935. 2 Aufl. Stron 108.

Ukazała się niedawno w 2. wydaniu ciekawa książeczka. O jej poczytności świadczy fakt, że I. wydanie w kilku zaledwie tygodniach zostało zupełnie wyczerpane. Jest to rzecz przeznaczona głównie dla lekarzy szpitalnych, przedewszystkiem młodych asystentów. Młodzi lekarze popełniają początkowo zawsze te same błędy. Podaje więc autor szereg praktycznych i pożytecznych wskazówek, aby ich ochronić od przykrych nieraz rozczarowań. Mówi więc o zachowywaniu się na sali chorych, o obchodzeniu się z chorymi i ich bliskimi, o współpracy między poszczególnemi stacjami i oddziałami szpitalnemi. Dalej omawia współpracę z zarządem szpitala i stosunek do sióstr i służby szpitalnej. Duży nacisk kładzie na współpracę z lekarzami praktykami, przysyłającymi chorych do szpitala. Podaje następnie praktyczne wskazówki o wewnętrznej służbie szpitala i organizacji pracy oraz rozmaite pożyteczne uwagi o stanowisku lekarza w stosunku do chorych przy ich leczeniu i stosowaniu rozmaitych zabiegów. Wkońcu omawia pracę naukową asystentów oraz pracę pedagogiczną w stosunku do lekarzy praktykantów i studentów. Autor podaje dużo rzeczy zapewne znanych i przyjętych w szpitalach. Zebrał jednakże w pewną całość prawa pisane i zwyczajowe szpitala. głównie. jak zaznacza, dla zaoszczędzenia przykrych doświadczeń młodym lekarzom.

W. Tomaszewski (Poznań).

Traité de Gastroscopie et de Pathologie Endoscopique. F. MOUTIER. Z przedmową prof. P. Duvala. Wyd. Masson, Paryż. Str. 348, 89 rycin, 24 tablic. Cena 120 fr.

Wprawdzie badanie kliniczne w schorzeniach żołądka, podobnie jak w innych chorobach, pozostaje ciągle niezachwianą podstawą naszych poszukiwań, przyznać jednak należy, że współczesne metody badania żołądka przyczyniły się do szczegółowego rozpoznania danej choroby żołądka i przyniosły szczególną dokładność w przypadkach niejasnych wyników badań klinicznych.

Spośród szeregu nowszych metod badania żołądka *a priori* wydaje się być najpewniejszą metoda, umożliwiająca bezpośredni obraz schorzałego miejsca. Metodą tą jest gastroskopja. Warunkiem koniecznym jest jednak, by metoda ta stała się łatwą w stosowaniu. Uczy nas tego ten podręcznik, skreślony ręką znanego specjalisty gastroenterologji a równocześnie anatomo-pa-

tologa. Gastroskopja stała się obecnie nieodzowną w badaniu klinicznem żołądka. Zajmuje ona podobne miejsce, jak radjologja i jest jej nieodzownem uzupełnieniem. Dzięki ukazaniu się nowych gastroskopów, metoda ta nie jest związana z żadnem niebezpieczeństwem.

Badanie gastroskopowe wywiera na badającym lekarzu silne wrażenie; niedawno jeszcze wydawało się niemożliwem, by można było widzieć na małej krzywiźnie żołądka krwawiący wrzód, śledzić krwawą kroplę za kroplą. Podobne odkrycie nie jest jednak najbardziej przekonywujące, gdyż rozpoznanie krwawiącego wrzodu jest zazwyczaj łatwe i bez gastroskopji. Dziedziną, w której gastroskopja daje najpiękniejsze wyniki, jakich nie można osiągnąć żadną inną metodą badania, okazał się jeden ogromny dział: *gastritis*. Jedynie gastroskopja pozwala nam w przypadku *gastritis* ustalić postać, stopień, rozległość i przebieg schorzenia, czego klinicznie nie jesteśmy w stanie osiągnąć.

Zdaniem autora, metoda ta otwiera wielki rozdział uszkodzeń żołądka, towarzyszących: anemji, *glossitis, pruritus*, odczynom skórnym, a pozbawionych zazwyczaj objawów żołądkowych.

Podręcznik ten o gastroskopji, pierwszy we Francji, przedstawia dla każdego lekarza-specjalisty przewodu pokarmowego wielką wartość, gdyż w wielu przypadkach musi on uciekać się do tej metody.

Autor w podręczniku swym uwzględnił szczegółowo nietylko technikę wprowadzania i kierowania aparatem, lecz również opisał do najdrobniejszych szczegółów endoskopijne badanie wszelkich uszkodzeń żołądka, ich rozpoznanie oraz kontrolę przebiegu schorzenia.

Podkreślić należy obok starannego opracowania całego materjału, również estetyczne wydanie tego podręcznika.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Śpiączka barbiturowa i jej leczenie. P. SERINGE. Gaz. d. Hopit. 1935. Nr. 38.

Z połączeń barbiturowych najczęściej używa się dialu, weronalu i gardenalu. Działają one na ośrodki snu i sąsiednie: naczynioruchowe, regulujące ciepłotę ciała i leukopoezę. Stąd wynikają objawy: głęboka śpiączka, zniesienie czucia i odruchów ścięgnistych i rogówkowego, dodatni odczyn Babińskiego, zaburzenia w oddychaniu, ciepłota ciała początkowo różna, po 36 godz. 39—40°, twarz obrzękła i zaczerwieniona, w pierwszym dniu leukocytoza neutrofilna, około 4 dnia eozynofilja, 6—15 dnia powrót do normy. Śpiączce barbiturowej brak więc charakterystycznych cech. Dokładne wypytanie otoczenia i oglądnięcie miejsca znalezienia chorego jest bardzo ważne. Jeżeli możliwe, zbadać mocz na barbituraty. W braku laboratorjum można wykonać próbę biologiczną: 5—10 cm^3 krwi : moczu chorego wstrzykuje się królikowi podskórnie, dootrzewnowo, mocz dożylnie: po 1/4—1 godz. w razie obecności środka nasennego królik zasypia. W ostateczności wykluczyć inne śpiączki i stany nieprzytomności badaniem klinicznem i ostrożnie spróbować leczenia. W stanie przedśpiączkowym opróżnić żołądek, wstrzykując 0,01 apomorfiny podskórnie lub płókaniem. W śpiączce opróżnianie żołądka nieskuteczne i niebezpieczne. Lekiem zasadniczym jest strychnina w dużych dawkach: co godzinę 0,01 *strychnin. sulf.* W ciężkich przypadkach doradza Flandin początkowo 0,05, potem co godz. 0,02. Strychninę podaje się dożylnie — przynajmniej pierwszą dawkę — lub podskórnie, aż do powrotu odruchów i świadomości, często przez 24 godz., czasem 2—3 dni. Ogólna dawka strychniny może wynosić 0,20—0,40 strychniny. Stale kontrolować stan: w razie wystąpienia drgawek, wzmożenia odruchów, objawu Chwostka zaprzestać podawania strychniny, a podać dożylnie koraminę, hipertoniczny roztwór glukozy lub alkohol (Flandin odradza — ref.). Po ustąpieniu objawów zatrucia strychniną a przy utrzymującej się śpiączce ponownie podawać strychninę, lecz w dawkach o połowę mniejszych. W zaburzeniach naczyniowo-sercowych: ouabaina dożylnie, 0,001—0,002 adrenaliny domięśniowo co godzinę przez kilka godzin, w zaburzeniach oddychania: kofeina, koramina, tlen, sztuczne oddychanie. *H. Długosz* (Lwów).

Badania kliniczne nad nosicielami duru brzusznego. R. V. ENGEL. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 109—113.

U wszystkich badanych nosicieli stwierdzono schorzenie pęcherzyka żółciowego, mianowicie niemożność zagęszczania żółci. To samo zjawisko zaobserwowano u ozdrowieńców po durze. Odczyn Widala oddaje dobre usługi w wykrywaniu nosicieli, lecz trzeba go wykonywać nietylko ze starym szczepem pracownianym, lecz również ze świeżemi, gdyż względem świeżych szczepów ma surowica nosicieli wysokie miano.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie przewlekłego zapalenia stawów zapomocą szczepionki paciorkowcowej. WAINWRIGHT. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 193, 2, 18. 1934.

Na 91 przypadków gośćca w 64 hodowlach z krwi znaleziono *streptococcus viridans*, w 4 maczugowce rzekomobłonicze, w 4 gronkowca, a w 3 gramododatnie drobnoustroje. W 14 przypadkach hodowle dały wynik ujemny. W surowicy w 46 na 51 przypadków stwierdzono aglutyniny hemolitycznego paciorkowca. Wszystkie przypadki w liczbie 51 wykazywały dodatnie odczyny skórne. Z 28 przypadków gośćca w 21 nastąpiła poprawa po dożylnych zastrzykach wakcyny paciorkowcowej, uzyskanej z paciorkowców w miejscu, w którem skóra była najbardziej wrażliwa. *Ungar* (Lwów).

Zespól hipertonicznej i anatomicznej kolopatji. KRUSE. Journ. of the Amer. Med. Assoc., Vol. 103, 2. 18. 1934.

Krytyczny rozbiór przewlekłych schorzeń grubego jelita prowadzi z jednej strony do poznania zapalnych stanów z uszkodzeniem błony śluzowej, które słusznie noszą nazwę *colitis*, z drugiej zaś strony do poznania zmian, stojących w związku z postacią i czynnością jelita grubego. Te zmiany charakteryzujące się obstrukcją i nieprawidłowem wypróżnieniem, zależą od anatomicznego stanu jelita grubego, czynności motorycznej i konstytucji chorego. W przypadkach kolopatji konieczne jest uwzględnienie nietylko warunków anatomicznych, jak długość, kształt, objętość jelita grubego, lecz należy też wziąć pod uwagę hipertonję i atonję ścian jelita. Ważne jest badanie wegetatywnego układu nerwowego jelit. Autor podkreśla konieczność rozdzielenia stanów czynnościowych od anatomicznych. W stanach czynnościowych zaleca zawsze leczenie konserwatywne, lewatywę, klizma z oliwy, a również oliwę *per os*. Z leków, środki pobudzające perystaltykę (wyciągi tarczycy lub przysadki mózgowej), zwłaszcza jeżeli obniżona jest przemiana podstawowa. Radzi przestrzeganie diety, bogatej w witaminy (kaszki). Jedynie w przypadkach bardzo uporczywego zaparcia radzi przeprowadzić ganglionektomję i ramisektomję n. współczulnego. *Ungar* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Zachowanie jajników po wycięciu macicy. E. MERIEL i G. RIEUNAU. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6. 1935.

Na podstawie badań klinicznych i eksperymentalnych autorzy dochodzą do wniosku, iż podczas usuwania macicy kwestję zachowania lub wycięcia jajników należy indywidualizować, zależnie od momentów etjologicznych i anatomo-fizjologicznych. Pozostawiać jajniki można jedynie wtedy, gdy możemy kobiecie zapewnić prawidłową ich czynność.

H. Newlińska (Lwów).

Zmiany w położeniu macicy jako przyczyny błędów rozpoznawczych na początku ciąży. V. CATHALA. Rev. Fr. de Gyn. Z. 5. 1935.

Autor zwraca uwagę, że przemieszczenie trzonu macicy może podczas badania dawać wrażenie guza, znajdującego się obok macicy, a rozpulchniona szyja jest wtedy uważana za małą macicę. W takich przypadkach należy guz uruchomić i przez to łatwo można wyczuć związek jego ze szyją macicy.

H. Newlińska (Lwów).

Przetoka moczowodowa pochodzenia ginekologicznego i uretero-pyelografja wsteczna. MAXIME LEROY. Soc. Fr. de Gyn. Z. 3. 1935.

W przypadku przetoki moczowodowej, powstałej po operacji raka szyi macicy wykazano zapomocą uroselektanu wstrzykniętego przez moczowody, przetokę moczowodową lewostronną i wodonercze po stronie prawej spowodu zwężenia moczowodu. Autor przypisuje temu zabiegowi podobne znaczenie, jak uterografji. *H. Newlińska* (Lwów).

O wskazaniach do wycięcia i rozszerzania błony dziewiczej. F. JAYLE. Soc. Fr. de Gyn. Z. 3. 1935.

Niektóre kształty błony dziewiczej mogą nastręczać poważne trudności podczas badania. W przypadkach zakażeń pochwy utrudniają odpływ wydzieliny, a prócz tego niepodatna błona może być przyczyną pochwicy. W takich przypadkach, zda-

niem autora, należy naciąć błonę, aby można było zbadać dokładnie całą macicę oraz jej przydatki. Nacięcie wykonuje w narkozie eterowej na rozszerzadle Hegara wprowadzonem do ujścia. O ile dostęp do szyi jest jeszcze utrudniony, w malutkich wziernikach specjalnemi szczypczykami ściąga szyję jaknajniżej i w niektórych przypadkach nawet rozszerza szyję i wykonuje skrobankę. Postępując w ten sposób autor znalazł w 2 przypadkach pochwicę, w 3 — owrzodzenia szyi, w 3 — przerost macicy, w 2 — małe włókniaki i w 2 — zapalenie jajników.

H. Newlińska (Lwów).

Maksymum wzrostu wagi ciała kobiety podczas ciąży prawidłowej. J. L. WODON. Rev. Fr. de Gyn. Z. 5. 1935.

Począwszy od pewnej granicy nadmierne powiększanie się wagi kobiety ciężarnej jest objawem zatrucia ciążowego. Na wzrost wagi wpływa przedewszystkiem wiek kobiety oraz waga jej przed ciążą. W badaniach swoich autor brał jedynie pod uwagę osoby poniżej 35 lat i o wadze nieprzekraczającej 65 kg. Wogóle przybytek wagi wynosi pod koniec ciąży około 20% pierwotnej wagi. W pierwszych tygodniach w 80% przypadków waga zwiększa się nieznacznie. Zdaniem autora, w ciągu 4 tyg. za największy przybytek wagi, znajdujący się jeszcze w granicach prawidłowych, można uważać 1.000 g. Od 17 tygodnia maksymum wzrostu wagi w ciągu 2 tyg. wynosi 1.000 g. W ostatnich 16 tygodniach 1000 g w przeciągu 4 tygodni.

H. Newlińska (Lwów).

Rak macicy w następstwie leczenia krwotoków macicy energją promieniotwórczą. R. FOURNIER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6. 1935 r.

Na podstawie 66 przypadków raków macicy u osób, które przeszły leczenie naświetlaniami przed 2 mies. do 10 lat spowodu zmian ginekologicznych dobrotliwych, autor wyciąga następujące wnioski: w każdym przypadku krwawienia z macicy przed naświetleniem powinna być wykonana skrobanka próbna lub przynajmniej badanie lipjodolem oraz szyja winna być dokładnie oglądnięta. W razie zaniechania tych środków pomocniczych możemy łatwo przeoczyć wczesne zmiany rakowe i niesłusznie przypisywać promieniom zdolność wywołania raka w myśl teorji drażnienia.

H. Newlińska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

IV Zebranie z dnia 22 lutego 1935 roku poświęcone pamięci Marji Skłodowskiej-Curie. Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Tow. Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej.

Prezes otwierając zebranie podkreślił uroczysty charakter posiedzenia, które ma na celu uczczenie zasług na polu nauk lekarskich i przyrodniczych ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie. Zmarłej naszej Rodaczce oddano należny hołd we wszystkich prawie naukowych towarzystwach świata. Zarząd Wydziału Lekarskiego T. P. N. wraz z zarządem Towarzystwa Chirurgów i Ortopedów P. Z. postanowił dzisiejszem posiedzeniem naukowem uczcić pamięć Marji Skłodowskiej-Curie, której odkrycia stanowią epokę w rozwoju nauk przyrodniczych, a wiedzy lekarskiej dają nową i skuteczną broń w walce z nowotworami złośliwemi.

1. Komunikaty: Na członka Wydziału Lekarskiego zostaje przyjęty Kol. Leon Lakner.

2. Wykład prof. S. Kalandyka: *„O odkryciach Marji Skłodowskiej-Curie oraz ich znaczeniu w fizyce nowoczesnej"*.

Prelegent podał najważniejsze momenty z życia oraz z naukowej i społecznej działalności Marji Skłodowskiej-Curie. Nawiązując do odkryć Marji Skłodowskiej-Curie, prelegent zaznajomił słuchaczy z nowoczesnemi poglądami na budowę materji, omawiając szczegółowo własności elektronów, pozitronów i neutronów. Na zakończenie prelegent przedstawił obecny stan badań nad sztuczną promieniotwórczością, odkrytą przez Irenę Curie-Joliot.

3. Wykład Kol. S. Byliny: *„Znaczenie radu w lecznictwie nowotworów złośliwych"*.

Znaczenie radu w medycynie rosło w miarę postępu badań nad jego działaniem na komórkę i tkankę żywą.

Badania wstępne, które przeprowadzili Bonn (1903), Bergonie i Tribondeau (1904), Regaud Dubreuil, Dominici (1907), pozwoliły na sformułowanie prawa biologicznego: „...im bardziej komórka jest zróżnicowana w budowie i czynnościach (wydzielanie, kurczenie się, odczuwanie)", „im bardziej czynność rozmnażania się komórki odłożona jest na plan dalszy, tem mniej jest ona czuła na działanie radu" — „...im bliższą jest komórka swym formom zarodkowym, im częstszy jej cykl podziału, tem mniej jest ona oporna na działanie radu".

Prawo to, znane jako *„lois de Bergonie et Tribondeau"*, skierowało leczenie radem przedewszystkiem na nowotwory złośliwe, utworzone z komórek o częstym cyklu podziału i niskim poziomie zróżnicowania.

Dociekania późniejsze, przeprowadzone już po wojnie, poprowadzono w kierunku badań fizjologji ustrojów naświetlanych (odczyn i znaczenie podścieliska, krążenie, odległe skutki promieni radu na układ krwiotwórczy) oraz ustaliły technikę naświetlań (bomby radowe, 2—4—8 g radu, zakładanie dodatkowe radu lub na woskowych płytach *en plaque).*

Po okresie wielkiego entuzjazmu, który wywołały pierwsze próby stosowania radu, nastąpił okres trzeźwego rozważania odległych wyników leczenia. Przy ocenie wyników opieramy się dzisiaj na statystykach tych przypadków, które przetrwały conajmniej pięć lat bez śladu cierpienia t. j. bez nawrotów i bez przerzutów.

W świetle tych statystyk leczenie radem pozostaje nadal metodą najważniejszą we wszystkich przypadkach nowotworów złośliwych skóry (bez względu na umiejscowienie), śluzówek wargi, jamy ustnej i gardzieli, języka, krtani, raka narządów kobiecych, odbytu i pęcherza moczowego.

W wielu postaciach chorobowych zaleca się już dzisiaj operacyjne usunięcie wyleczonego radem ogniska nowotworowego. Wielki entuzjazm autorów angielskich i niektórych polskich, dotyczący leczenia radowego raka sutka, nie ma uzasadnienia według naszych spostrzeżeń, zwłaszcza w zestawieniu z innemi metodami leczenia.

Stosowanie radu w przypadkach umiejscowionych, przewlekłych stanów zapalnych oraz w schorzeniach przemiany materji, przy naświetlaniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nie znalazło jeszcze w piśmiennictwie sprawdzianu odległych wyników.

Rozszerzenie skutecznego działania radu na schorzenia nowotworowe innych, niż wymienionych wyżej, organów nie wydaje nam się możliwe przy dzisiejszym stanie badań. Niemniej dobroczynne działanie radu w przypadkach pooperacyjnych nawrotów lub dosięgalnych energją promienistą przerzutów nowotworowych, zostało wielokrotnie i na naszym materjale potwierdzone.

Rad, choć nie jest środkiem uniwersalnym w leczeniu nowotworów złośliwych, pozostaje w walce z rakiem jednym z najpoważniejszych czynników, jakiemi rozporządza współczesna medycyna.

Demonstrowano 15 chorych po leczeniu radem: 6 przypadków raka wargi; 2 przypadki raka nosa; 1 przypadek raka ucha zewnętrznego; 1 przypadek raka okolicy skroniowej; 1 przypadek raka dziąsła i gardła; 1 przypadek raka podniebienia miękkiego; 1 przypadek mięsaka migdałków; 1 przypadek raka krtani; 1 przypadek raka odbytu.

4. Wykład Kol. A. Jurasza (członka Wydziału) *„O leczeniu złośliwych nowotworów"*.

Kol. Jurasz przedstawia wyniki leczenia operacyjnego złośliwych nowotworów na podstawie statystyki Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego z lat 1921 do 1932.

Z ogólnej liczby 895 operowanych przypadków operacja doszczętna mogła tylko być przeprowadzona w 503 przypadkach czyli w 57% spowodu zbyt daleko posuniętego stanu choroby. Śmiertelność pooperacyjna wynosi 17,1%. Po operacjach doszczętnych w liczbie 306 przez 5 lat i dłużej bez nawrotu pozostało 30%.

W dalszym ciągu prelegent przedstawia ustosunkowanie się Kliniki do promieniolecznictwa. Będąc w posiadaniu radu i zakładu rentgenologicznego, Klinika w szerokiej mierze stosuje promieniolecznictwo i to tak przed operacją, jak po operacji. Na podstawie własnych doświadczeń określa prelegent granice, w których winno się stosować leczenie wyłącznie operacyjne, wyłącznie napromieniowaniem oraz omawia wskazania do kombinowanej metody operacyjnej i naświetlania przy nowotworach poszczególnych narządów. Pozatem zwraca uwagę na możliwość szkodliwego działania promieni na serce, płuca i opłucną przy nieumiejętnem lub zbyt radykalnem stosowaniu naświetlania. Wkońcu prelegent porusza pewne ogólne zagadnienia walki z rakiem.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół drugiego zebrania Podkomisji Rzeczoznawców, opracowującej normy prawne w dziale zwalczania grzyba domowego z dnia 1 kwietnia 1935 r. (Podkomisja wyłoniona przez Komisję Rzeczoznawców przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych).

Obecni rzeczoznawcy:

Inż. Stefan Eljasz — Kierownik Laboratorjum Impregnacyjnego w Ministerstwie Komunikacji.

Inż. Stanisław Zaykowski — z Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę.

Inż. Z. Przewalski — Warszawa.

Przewodniczył inż. Stefan Eljasz, sekretarzował inż. Z. Przewalski.

Zebrani powtórnie rozpatrzyli tekst obowiązującej Ustawy Budowlanej (Dziennik Ustaw Nr. 23 z 1928 roku), przyczem ostatecznie ustalili projekt szeregu poprawek.

Uchwalono uskutecznić notatkę dla rozważenia i uwzględnienia przy układaniu instrukcji:

a) Powszechnie przyjęte stosowanie materjałów drzewnych z rusztowań do wykonywania pułapów, ślepych podłóg i legarów, oraz ścian działowych ze zbijanych desek, winno być zabronione.

b) Używanie starych materjałów drzewnych, pochodzących z rozbiórek dla celów remontowych i nowych budynków bez sprawdzenia ich zdrowotności, winno być zabronione.

Na tem Komisja uznała swe prace za zakończone i upoważniła p. inż. Stanisława Zaykowskiego do referowania jej uchwał na terenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, w związku z nowelizacją Ustawy Budowlanej.

Inż. S. Eljasz, Inż. Z. Przewalski, Inż. St. Zaykowski.

Protokół z III posiedzenia Komisji Rzeczoznawców w sprawie walki z grzybem domowym odbytego w Departamencie Techniczno-Budowlanym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w dn. 10 kwietnia 1935 roku.

Obecni rzeczoznawcy:

Doc. Dr. Fr. X. Skupieński — Wydz. Matematyczno-Przyrodniczy Uniwersytetu Warszawskiego.

Inż. Stefan Eljasz — Kierownik Laboratorjum Impregnacyjnego w Ministerstwie Komunikacji.

Inż. Z. Przewalski — Warszawa.

Inż. Stanisław Zaykowski — z Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę.

Inż. arch. Jerzy Beill — z Wydziału Techniki Budowlanej w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Inż. arch. B. Damięcki — z Wydziału Zabudowania Osiedli Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Radca Stanisław Krakiewicz — z Wydziału Administracji Budowlanej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Przewodniczył inż. mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, sekretarzował T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

Porządek dzienny obejmował następujące sprawy:

1. Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia Komisji z dnia 17. I. 1935 r.
2. Rozpatrzenie wniosków Podkomisji do nowelizacji ustawy budowlanej.
3. Rozpatrzenie projektu statutu „Polskiego Towarzystwa do walki z grzybem domowym".
4. Program kursu przeciwgrzybowego.
5. Wolne wnioski.

Przystąpiono do rozpatrzenia legislatywnych wniosków w sprawie walki z grzybem domowym opracowanych przez specjalną Podkomisję w składzie inż.: Eljasza, Zaykowskiego i Przewalskiego (odnośny protokół Podkomisji załącza się).

Po dłuższej dyskusji wnioski proponowane przez powyższą Podkomisję zostały przyjęte.

Rzeczoznawcy podkreślają fakt, że w obecnie obowiązującej ustawie budowlanej sprawa zabezpieczenia budynków przed zagrzybieniem nie jest odpowiednio ujęta, wobec czego przy najbliższej nowelizacji tej ustawy należałoby ją uzupełnić właściwemi postanowieniami.

P. radca Krakiewicz oświadczył, że wymagania w zakresie walki z grzybem byłoby wskazane ustalić w formie rozporządzenia wykonawczego na mocy art. 330 ustawy budowlanej, przyczem możnaby jeszcze te postulaty rozszerzyć w przepisach miejscowych, wydanych na mocy art. 408—410 tejże ustawy.

Kwestja odpowiedzialności za zagrzybienie budynku wypływa z mocy art. 399 p. 2 ustawy budowlanej. Jednocześnie zaznacza, że jest możliwość umieszczenia niektórych postanowień o walce z grzybem w projekcie rozporządzenia o rusztowaniach budowlanych, które ma być wydane obecnie na mocy art. 376 ustawy budowlanej. Przy rozpatrywaniu strony prawnej zagadnienia wziął udział także p. Naczelnik G. Szymkiewicz, który zaaprobował stanowisko przedstawiciela Wydziału Administracji Budowlanej.

Inż. Eljasz wskazuje, że propozycje Podkomisji co do uzupełnień ustawy budowlanej mają charakter ogólny i dotyczą tylko ośmiu artykułów.

Skolei przystąpiono do 3 punktu porządku dziennego. Inż. Eljasz zreferował zarys statutu „Polskiego Towarzystwa walki z grzybem drzewnym", w którym po dyskusji wprowadzono szereg poprawek i uzupełnień, nadając mu ostateczną formę.

Następnie omawiano sprawę programu projektowanego kursu walki z grzybem drzewnym.

Dr. Skupieński przedstawił zebranym szkic programu tego kursu, który po dyskusji w zasadzie przyjęto z tą uwagą, wynikającą z wniosku inż. Damięckiego, że należy kurs skrócić do 2 dni, aby w ten sposób zaspokoić przedewszystkiem potrzeby zamiejscowych słuchaczy.

Wkońcu inż. Zaykowski zawiadomił, że Podkomisja w składzie: inż. Beilla, Zaykowskiego i Przewalskiego, mająca na celu opracowanie znormalizowanych tekstów kosztorysów robót profilaktycznych przeciwgrzybowych, kontynuuje w dalszym ciągu swe prace.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący Komisji Rzeczoznawców:
Kier. Referatu Techniki Sanitarnej: *Inż. Z. Rudolf.*
Sekretarz: *T. Kowalczyk.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 18 stycznia 1934 roku.

Ze spraw bieżących: dr. Borowska prosi o interwencję w sprawie przejazdów młodzieży koleją w czasie feryj zimowych. W roku obecnym przejazdy były bardzo uciążliwe spowodu przepełnienia wagonów. Należy poczynić starania o zdobycie specjalnych wagonów dla grup szkolnych.

Dr. Niewiński wzywa do zainteresowania się poradnią dla zaburzeń mowy. Zaburzenia mowy są zjawiskiem dość częstem, przytacza materjał jednej ze szkół: 20 na 320 uczniów. Poradnia omawiana ma wdzięczne zadanie, bowiem rezultaty jej leczenia są bardzo ładne.

Dr. Mitkiewicz przypomina, że dnia 1. V. b. r. upływa termin składania przez lekarzy szkolnych świadectw z przesłuchania kursu ratownictwa przeciwgazowego. Kursy urządza P. C. K. Zapisy na kurs w lutym są już zamknięte, ale na marzec są jeszcze miejsca wolne, zapisy przyjmuje Oddział P. C. K. przy ul. Foksal 18.

Dr. W. Bitnerowa zaprasza kolegów na pokaz pracy propagandowo-higienicznej w Kole M. P. C. K. przy szkołach im. Zofji Wołowskiej w dniu 20 stycznia r. b.

Dr. Zofja Rosenblum wygłasza referat p. t.: *„Poradnia pedologiczna a szkoła"*.

Po krótkim przeglądzie rozwoju poradnictwa pedologicznego w kraju i zagranicą prelegentka kładzie nacisk na konieczność współpracy szkoły, możliwie lekarza szkolnego, z poradnią.

Szkoły kierują do poradni pedologicznych dzieci:

I. które nie czynią postępów,

II. które wskutek swego zachowania są uciążliwe na terenie szkolnym.

Wśród dzieci nieczyniących postępów wyodrębniono na terenie poradni, którą prowadzi prelegentka, szereg typów i przyczyn:

1) dzieci zacofane umysłowo, wymagające leczenia lub wczesnego umieszczenia w szkołach specjalnych,

2) dzieci zahamowane psychicznie o ilorazie 70—85, wymagające pomocy lub nauczania indywidualnego (szkoły pomocnicze),

3) dzieci zacofane pedagogicznie,

4) dzieci o intelekcie normalnym, lecz bardzo powolnem tempie pracy,

5) dzieci ociężałe, o wadliwej psychomotoryce i nieznacznych zaburzeniach gruczołowych (typy Hertogha, Rotszylda, Lewi),

6) dzieci o dużych wyroślach, u których następuje glosoptoza (Robin),

7) neuropaci, o bardzo szybkiem wyczerpywaniu się nerwowo-psychicznem,

8) dzieci o wybitnie zaznaczonej konstytucji wzruszeniowej, wobec których musi być stosowana psychoterapja ośmielająca,

9) dzieci o nieznacznie upośledzonych zmysłach,

10) dzieci o normalnym intelekcie, lecz mające trudności w czytaniu i pisaniu (legostenja, grafostenja).

To ostatnie zagadnienie jest obecnie przedmiotem naukowych rozważań psychologów, szczególnie szkoły Ranshburga. W każdym z tych poszczególnych przypadków należy zastosować inną terapię, dlatego też ścisły kontakt szkoły z poradnią jest konieczny.

Wśród dzieci trudnych do prowadzenia poradnia wyodrębnia również cały szereg typów.

1) Dzieci o usposobieniu stanowczem (mocnem), na które można wpłynąć dodatnio, sublimując ich popędy i nadmiar energji. Dzieci te na terenie szkolnym są zazwyczaj krnąbrnemi, znęcają się nad słabszemi.

2) Typy asteniczne, o konstytucji wzruszeniowej *(constitution emotive)*, sugestywne, poddające się łatwo wpływom.

3) Dzieci, dotknięte nerwicą lękową, które można wyleczyć odpowiednią psychoterapją na terenie poradni.

4) Dzieci o konstytucji schizoidalnej, bardzo skryte, zamknięte w sobie.

5) Dzieci niestałe, *„instables"*, *„haltlose"*, na terenie szkolnym bardzo niebezpieczne, jako łatwo podatne na wpływy złe i jako bardzo niekrytyczne. Wczesne rozpoznanie może w tych przypadkach przesądzić o losie dziecka, nie czekając na jego wykolejenie.

Współpraca szkoły z poradnią pedologiczną, to rękojmia dobrze zrozumianej profilaktyki psychicznej, która winna rozpocząć się nie w chwili, gdy dziecko zostaje ze szkoły usunięte, lecz od chwili wejścia do szkoły.

W dyskusji: Dr. Roszkowski podnosi, że referat wiąże się z zagadnieniami szkół specjalnych, które na naszym gruncie są podwójnego typu:

1) wyłącznie internatowe,

2) dla przychodzących. Te drugie dają gorsze wyniki. Szkoły specjalne powinny być wyłącznie internatowe, muszą być poza obrębem miasta. Potrzebne są szkoły i dla przychodzących, ale z lżejszemi zboczeniami psychopatycznemi. Większość wychowanków tych szkół pochodzi z rodzin psychopatycznych, wobec czego otoczenie sprzyja powstaniu u dziecka zboczeń.

Dr. Bogdanowicz zapytuje, jaka jest frekwencja dzieci ze szkół średnich w poradni? Czy poradnia stawia granice wieku dla zgłaszającej się młodzieży? Jakie są drogi skierowania do poradni? Ważne zagadnienie niezdolności pisania ortograficznego rzadko dochodzi do lekarza szkolnego, który może ułatwić takiemu dziecku stanowisko w szkole. Wreszcie zapytuje, czy można ustalić, które dziecko istotnie nie może się nauczyć ortograficznie pisać.

Dr. Piotrowska uważa, że poradnia pedologiczna ma znaczenie nietylko dla dzieci, przedstawiających bardzo duże trudności w zachowaniu i nauce, ale i dla dzieci z minimalnemi brakami, gdzie potrzebne są poradnie typu Adlerowskiego.

W odpowiedzi: Dr. Rosenblum wyjaśnia, że szkoły internatowe za miastem są niewątpliwie lepsze, ze względu na możność pracy na roli oraz kontakt z przyrodą, co jest czynnikiem odradzającym. Niektórzy wychowawcy, jak np. p. Hanowa, chcieliby jednak, ażeby przez dziecko wychowywać rodzinę. Prelegentka podziela to zdanie. Większy odsetek niesfornych dzieci jest spowodu ujemnej konstelacji, a nie konstytucji, wobec czego trzeba niewątpliwie działać na otoczenie dziecka; pozostawienie lub umieszczenie dzieci w rodzinie zapobiega oderwaniu się dziecka od życia normalnego.

Szkolnictwo średnie korzystało dotychczas z poradni w minimalnym zakresie. Poradnia nie jest instytucją sztywną i wobec tego granice wieku są rozciągłe. W wypadkach niezdolności do opanowania ortografji ważne jest badanie uwagi i spostrzegawczości (rozpraszalności).

Zamykając posiedzenie, przewodniczący zachęca koleżanki i kolegów, by interesowali się działalnością poradni pedologicznej, kierując odpowiedni materjał szkolny oraz porozumiewając się z nią w sprawie losu swych pacjentów.

Przewodniczący: *Dr. Mitkiewicz.*
Sekretarz: *Dr. W. Bitnerowa.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 marca 1935 roku.

W środę, dnia 13 marca 1935 odbyło się posiedzenie naukowe Tow. Lek. Krakowskiego wspólnie z Tow. Ginekologicznem Krakowskiem.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Blassberg, przy współudziale Doc. Dr. Kellera.

Kol. S. Schwarz przedstawił *przypadek raka trzonu macicy* (Przeznaczone do druku).

Doc. Dr. Stanisław Skowron (gość T-wa) wygłosił wykład p. t.: *„Z fizjologji hormonów płciowych"*. (Przeznaczone do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 marca 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokóły z poprzednich 2 posiedzeń Towarzystwa.

Kol. Schönberg przedstawił *przypadek hepatosplenomegalji.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Doc. Siedlecki, Kol. Braun i *w odpowiedzi* kol. Schönberg.

Kol. Kowalczykowa (Asystent Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.) wygłosiła wykład p. t.: *„Patogeneza agranulocytozy w świetle nieswoistej alergji"*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Ciechanowski, kol. Godłowski i *w odpowiedzi* Kol. Kowalczykowa.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 marca 1935 roku.

W środę, dnia 27 marca odbyło się posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, poświęcone dziedzinie nielekarskiej.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o zgłoszeniu się na członka T-wa kol. płk. Dr. Bolesława Błażejewskiego, szefa sanitarnego D. O. K. Krakowskiego.

Przewodniczący wita serdecznie jako gościa Towarzystwa Pana Profesora Dr. Władysława Szafera i prosi go o wygłoszenie wykładu.

Prof. Dr. Władysław Szafer (Dyrektor Instytutu Botanicznego U. J.) wygłosił wykład p. t.: *„O starzeniu się roślin"*.

Po wykładzie odbyło się zebranie towarzyskie z udziałem 35 członków T-wa.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Po przeprowadzonem głosowaniu przyjęto na członka T-wa kol. dr. Stanisława Lacha.

Dr. Filip Eisenberg wygłosił wykład p. t.: *„O zakażeniu bezobjawowem. Część I."*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabrał głos prof. Walter.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Przewodniczący wita w serdecznych słowach przybyłych na dzisiejsze posiedzenie Panów Profesorów Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie Dr. Koskowskiego, Dr. Nowickiego i Dr. Renckiego, dziękując im za trud, jaki podjęli dla uświetnienia posiedzenia Towarzystwa Krakowskiego oraz dla propagandy Morszyna-Zdroju.

Następnie zawiadamia przewodniczący o zgonie ś. p. prof. Dr. Antoniego Gluzińskiego, członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego i przypomina wielkie zasługi Zmarłego dla rozwoju nauki polskiej.

Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski wygłosił wykład p. t.: *„Działanie produktów morszyńskich na ustrój"*.

Prof. Dr. Roman Rencki wygłosił wykład p. t.: *„Morszyn-Zdrój, jego rozwój i potrzeby w najbliższej przyszłości"*.

Prof. Dr. Witold Nowicki wygłosił wykład p. t.: *„Propaganda Morszyna ważnym warunkiem dla jego przyszłego rozwoju"*.

Po zakończeniu wykładów zabrał głos prof. Wachholz, który w imieniu zebranych członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wyraził gorące podziękowanie Kolegom lwowskim, którzy z ogromnym zapałem, nie szczędząc trudów, służą znakomicie sprawie Morszyna.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego odbytego wspólnie z Walnem Zebraniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w dniu 24 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg, przy współudziale prof. Dr. L. Korczyńskiego.

Przewodniczący T-wa Lekarskiego, otwierając wspólne posiedzenie, wita licznie zebranych gości ze świata lekarskiego oraz przedstawicieli władz i zdrojowisk.

Odczytano i przyjęto protokóły z poprzednich 2 posiedzeń Towarzystwa.

Przewodniczący T-wa Lekarskiego zaprasza do dalszego przewodniczenia prezesa T-wa Balneologicznego prof. Korczyńskiego.

Pod przewodnictwem prof. Korczyńskiego odbyło się Walne Zebranie P. T. B. wedle przewidzianego porządku dziennego. (Szczegółowe sprawozdanie z powyższego Zebrania zamieści P. T. B. w prasie lekarskiej).

W części naukowej wspólnego zebrania wygłosił Kol. A. Goldschmied (gość T-wa) wykład p. t.: *„Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach"*.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Marjan Gieszczykiewicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o otrzymaniu od Rodziny ś. p. prof. Antoniego Gluzińskiego podziękowania za przesłane wyrazy współczucia.

Następnie zawiadamia Przewodniczący o niespodziewanym zgonie ś. p. Kolegi Dr. Tymoteusza Piotrowskiego i przypomina Jego długoletnią, gorliwą i pełną zapału pracę dla dobra Towarzystwa. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

Dr. Maksymiljan Blassberg wygłosił wykład p. t.: *„Paweł Ehrlich i jego znaczenie dla medycyny"*. (Przeznaczone do druku).

Dr. Bernard Kupczyk wygłosił wykład p. t.: *„Technika i wskazania półkąpieli"*. (Przeznaczone do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół IV posiedzenia naukowego odbytego dnia 15 lutego 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes poświęca kilka słów wspomnieniu o ś. p. Kol. Izydorze Krzemickim.

2. Kol. Sosin przedstawia i omawia *preparaty kilku rzadkich przypadków sekcyjnych.*

a) *2 przypadki włókniako-mięśniaków przełyku.* Pierwszy dotyczy mężczyzny lat 62, u którego na sekcji stwierdzono w zakresie przedniej ściany przełyku na wysokości rozwidlenia tchawicy guz, wielkości orzecha włoskiego, ostro odgraniczający się od otoczenia. Guz jest usadowiony w samej ścianie przełyku, o czem świadczy cienka warstwa mięśni gładkich pokrywająca go od zewnątrz. Przełyk ponad guzem nie jest rozszerzony, mimo wyraźnego wypuklania się guza do jego światła. Świadczy to o przechodzeniu bez trudności treści pokarmowej ponad miejscem usadowienia guza. Należy to wytłumaczyć przesuwalnością całego guza, który ustępował miejsca przechodzącym pokarmom. Głównem schorzeniem w tym przypadku była rozległa miażdżyca naczyń krwionośnych, w związku z którą powstał krwotok mózgowy, jako przyczyna śmierci. W przypadku powyższym stwierdzono nadto szereg zmian anatomicznych, przemawiających za wrodzoną mniejszą wartościowością ustroju, jak nerkę torbielkowatą prawą, uchyłki pęcherza moczowego, uchyłek części sterczowej cewki moczowej (ostatni wypełniony 11 kamieniami moczowemi) i obustronne symetryczne przepukliny pachwinowe. Powstanie opisanego guza jest najprawdopodobniej w związku z zaburzeniem rozwojowem.

Drugi przypadek dotyczy kobiety około 70-letniej. Guz w przełyku jest znacznie większy, bo wielkości mniejwięcej jaja kury. W tym przypadku także nie było zmian przemawiających za utrudnieniem przechodzenia pokarmów. Mikroskopowo było stosunkowo więcej tkanki mięsnej gładkiej, aniżeli w przypadku poprzednim. Prócz mięśniako-włókniaka przełyku stwierdzono także liczne guzy włókniako-mięśniakowe w macicy. Guza w przełyku nie można uważać za przerzutowy, gdyż mechanizm powstania przerzutu musiałby być bardzo powikłany. Głównem schorzeniem w tym przypadku była również rozległa miażdżyca tętnic z bardzo silnym przerostem serca lewego. Na tle tej miażdżycy przyszło także do powstania symetrycznego krwotoku w obu półkulach móżdżkowych.

b) *Preparat ciała obcego w przełyku* — od umysłowo chorego lat około 50, który połknął blaszkę mosiężną wyciętą w postaci gwiazdki, wielkości 5 złotówki. Ostre końce gwiazdki, przechodząc przez fizjologiczne zwężenie przełyku na wysokości rozwidlenia tchawicy, nacięły ścianę przełyku i spowodowały krwotok. Krwotok był bardzo silny tak, że nietylko światło przełyku, ale także cały żołądek były wypełnione skrzepami świeżej krwi. Przyczyną śmierci było skrwawienie.

c) *Preparat gruczolaka złośliwego wątroby* od mężczyzny lat 66; w wątrobie stwierdzono guz wielkości głowy dziecka, w prawym płacie w okolicy wnęki. Guz ten ostro odcinał się od otoczenia i był barwy żółtawo-zielonawej. Dał przerzuty tylko do miąższu wątroby, różnej wielkości. Niektóre z nich były w środku pępkowato zaciągnięte. Badanie histologiczne wykazało budowę gruczolaka złośliwego wątroby. Jako sprawa końcowa wystąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc.

W dyskusji: Kol. Długosz w sprawie przypadku złośliwego gruczolaka wątroby podaje dane kliniczne: chory, J. M., L. prot. klin. 21—34/35, lat 64, zgłosił się do Kliniki w $1^1/_2$ mies. od wystąpienia pierwszych objawów choroby, a były to tępe bóle w dołku podsercowym i prawem podżebrzu, niezależne od jedzenia, nasilające się zwolna. Równocześnie z wystąpieniem bólów zauważył chory w prawem podżebrzu guz wielkości jabłka. W ciągu 2 tygodni guz wypełnił podżebrze prawe i dołek podsercowy. Od czasu choroby chory znacznie zeszczuplał, osłabł i pobladł. Badanie fizykalne stwierdziło rozedmę płuc, rozlany nieżyt oskrzeli, zwyrodnienie mięśnia sercowego na tle miażdżycy, znaczne powiększenie wątroby, która wypuklała prawe podżebrze i dołek podsercowy, sięgając w linji sutkowej do wysokości pępka, w linji środkowej do pępka, przekraczała ją na 7 palców. Powierzchnia wątroby grubofalistonierówna. W jednem miejscu wyczuwalna na powierzchni wątroby nierówność o charakterze pępkowatym. Śledziona niepowiększona. Brak płynu w jamie otrzewnowej. Rozpoznanie różniczkowe: w kierunku kiły brak danych anamnestycznych i przedmiotowych przy badaniu fizykalnem. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Bąblowiec nie wchodził w rachubę spowodu szybkiego powiększania się wątroby z dnia na dzień. Pozostawał nowotwór. Pępkowata nierówność na powierzchni odpowiada niewątpliwie przerzutowi. Jednakowoż bardzo dokładne badanie nie stwierdziło pierwotnego ogniska nowotworowego ani w przewodzie pokarmowym, ani w sterczu, ani w płucach. Uwzględniając poprzednie dolegliwości i wynik badania fizykalnego, nie można było przyjąć zmian nowotworowych w woreczku żółciowym. Wobec tego rozpoznano pierwotny nowotwór wątroby z przerzutami do niej. Chory zmarł w 11 dniu pobytu w Klinice, niespełna w 2 miesiące od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, spowodu zapalenia płuc.

Kol. Ostrowski pyta, czy sekcja w przypadku skrwawienia na tle ciała obcego w przełyku wykazała uszkodzenie większych naczyń i przypomina podobny przypadek Rydygiera. Następnie zadaje drugie pytanie, czy znane są w literaturze przypadki powikłań mięśniaków w przełyku przez raki — pamięta bowiem jeden przypadek mięśniaka odbytnicy, w którym w czasie operacji stwierdził raka.

Kol. Pisek wspomina o swoim przypadku sekcyjnym sprzed pięćdziesięciu kilku laty (w Krakowie). Zwłoki kobiety zmarłej w Szpitalu św. Łazarza odstawiono do prosektorjum Instytutu Anatomji Patologicznej z rozpoznaniem *„moribunda"*. Przy oględzinach pośmiertnych stwierdził mówca kaczan kapusty, tkwiący częścią w krtani, a częścią w przełyku. Przyczyna śmierci: uduszenie. Rozpoznanie za życia bywa czasem w podobnych przypadkach niemożliwe.

Kol. Schramm podkreśla, iż nowotwory dobrotliwe przełyku są wogóle rzadkie i rozpoznanie ich przed dobą Roentgena natrafiało na trudności. Z pięćdziesięcioletniej swojej praktyki przypomina sobie mówca dwa przypadki, z których w jednym polip przełyku urwał się przy sondowaniu i zsunął się do żo-

łądka, w drugim zaś przypadku uszypułowany guz przełyku wypadł przy kaszlu i znowu nastąpiło samoistne wyleczenie.

Kol. Sosin *w odpowiedzi* na pytanie kol. Ostrowskiego, odnośnie do przypadku skrwawienia na tle ciała obcego przełyku wyjaśnia, że uszkodzone były tylko naczynia przełyku. uszkodzenia tętnicy głównej nie stwierdzono. Co do pytania, czy w piśmiennictwie nie było przypadków raka na tle włókniako-mięśniaka przełyku, odpowiada, że z podobnym przypadkiem w piśmiennictwie się nie spotkał. Przypadki raka błony śluzowej przełyku w związku z włókniako-mięśniakiem teoretycznie są możliwe, jednak ze względu na rzadkość już samych włókniako-mięśniaków byłyby naprawdę wielką rzadkością.

3. Kol. Goldschlag *przedstawia i omawia przypadek znamienia niebieskiego,* jako punktu wyjścia dla mięsaka czerniaczkowego.

Dwudziestoletnia pacjentka ze zmianą skórną od urodzenia. W okolicy skroniowej lewej ognisko wielkości dłoni, kształtu tarczy, niezbyt ostro odgraniczone. lekko naciekłe, łecz niewyniosłe, barwy stalowo-sinej, przy ucisku nieznikające. Rozpryśnięte drobniejsze ogniska w okolicy jarzmowej lewej, w tem jeden wykwit guzkowaty wielkości grochu. Również spojówka powieki dolnej i gałki ocznej wykazuje smugowate, sino-łupkowe zabarwienie. Znamię niebieskie jest to nagromadzenie komórek barwikotwórczych (Dupat) pochodzenia mezodermalnego w głębszych warstwach skóry. U człowieka komórki te są zjawiskiem atawistycznem, u ptaków i pewnych małp są natomiast silniej rozwinięte. Stanowią one punkt wyjścia dla bardzo złośliwych nowotworów, dla prawdziwych mięsaków czerniaczkowych.

4. Dr. Nadel (gość) wygłasza wykład p. t.: *„Barwiki akrydynowe a układ śródbłonkowo-siateczkowy"*. (Ogłoszono w P. G. L. Nr. 21. 1935).

W dyskusji: Kol. Moraczewski zaznacza, że wydzielenie lub niewydzielenie barwików zależne jest od zachowania się wielu czynników, między innemi wydzielenia lub niewydzielenia wody i soli i nie może być przypisywane jedynie układowi siateczkowo-śródbłonkowemu. Następnie brak jest analizy kału, w którym barwiki, szczególnie wielkocząsteczkowe, mogą się razem z żółcią wydzielać. Doświadczenia wykazują, że kwas moczowy podany w potrawach zachowuje się rozmaicie, bez względu na jednolitą dietę u różnych osobników.

Kol. Kwiatkowski: Istnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s.-ś.) zostało przyjęte przez większość autorów i nie ulega dziś wątpliwości, że jego komórki mają takie cechy czynnościowe, których inne komórki ustroju nie posiadają. Inną jest rzeczą, czy układ ten odgrywa jakąś rolę w wychwytywaniu barwików akrydynowych. Kol. Nadel wykazał tylko, że barwiki te wydzielają się w takim a takim czasie i to drogą nerek. Nie dał jednakże dowodu na przypuszczenie, wedle którego wchodzi tu w rachubę u. s.-ś. Że komórki tego układu nie są jedynemi, które wychwytują barwiki i sole metali ciężkich, tego dowodzą doświadczenia z bizmutem, wstrzykniętym dożylnie; już w kilka minut po wstrzyknięciu stwierdzano bizmut w moczu, a dopiero później w śródbłonkach naczyń rozmaitych narządów. Jedynym pewnym dowodem mogłoby być tylko mikroskopowe stwierdzenie obecności barwików akrydynowych wewnątrz komórek u. s.-ś. Doświadczenia takie można by przeprowadzić na zwierzętach.

Jeśli jednak Kol. Nadel wychodzi z założenia, że barwiki akrydynowe są wchłaniane przez komórki u. s.-ś., to opóźnione wydalanie ich drogą nerek nie dowodzi jeszcze niewydolności tego układu. Przedewszystkiem więc należało badać i kał, oraz oznaczać ilość wydalanego barwika. Następnie blokada u. s.-ś. nie jest równoznaczna z porażeniem jego czynności. Znane jest pojęcie t. zw. względnej blokady, przy której komórki u. s.-ś. stają się „nieczułe" na dany barwjk lub metal, a doskonale wychwytują inne.

Niewydolność u. s.-ś. mogłaby zostać tylko wtedy udowodnioną, gdyby Kol. Nadel wykonał po wstrzykiwaniu barwika jedną z klasycznych prób czynnościowych u. s.-ś. (czerwień Kongo, Oleokoniol).

Wreszcie zauważam, że dojrzałe komórki tkankołączne skóry nie mogą przejąć czynności histjocytów; są one bowiem już wykształcone, całkowicie zróżnicowane i dojrzałe i mogą jedynie wytwarzać włókna tkanki łącznej. Innych czynności objąć już nie mogą. Czynność wchłaniania jest przywilejem wielowartościowej komórki histjocytarnej.

Jednak powyższe moje uwagi mogłyby wchodzić w rachubę tylko wtedy, gdyby Kol. Nadlowi udało się przeprowadzić dowód niezbity, że barwiki akrydynowe zostają wychwytywane faktycznie przez u. s.-ś. Dowód ten może dać jedynie — jak wspomniałem — drobnowidowe stwierdzenie obecności barwików akrydynowych wewnątrz komórek tego układu.

Dr. Schwarz (gość): Do wykazania obecności barwika w organizmie można by użyć sposobu opartego na doświadczeniu wykonanem przez Groëra i Hechta, a polegającem na wstrzykiwaniu doskórnem morfiny lub histaminy. Uczeni ci zakładali zapomocą tych środków mających silne limfopędne działanie, bąble na skórze żółtaczkowej, przyczem w miejscu powstałego przekrwienia, a usuniętego przez ucisk, okazało się zabarwienie żółte, znacznie silniejsze od otoczenia. Praktycznie doświadczenie to zastosował Jadassohn do wykazania obecności bilirubiny w skórze chorych na żółtaczkę, jużto w okresach początkowych choroby, gdy skóra jeszcze mało wykazywała zmiany zabarwienia żółtaczkowego widocznego dla oka, jużto w okresach końcowych choroby, gdy zabarwienie to znikało.

Kol. Franke: ze względu na wartość wyników powinna być, a nie jest, uwzględniona sprawa diety, która może wpływać na wynik próby. Wogóle niema dowodów, iż badanie to jest wskaźnikiem sprawności układu siateczkowo-śródbłonkowego, bo wydzielenie barwika moczem stoi przedewszystkiem w ścisłej zależności ze zdolnością chłonienia sumy czynników pozanerkowych — chłonność tkanek, narządów i t. d. i może być zależne od innych dróg wydzielniczych, a nietylko od nerek.

W odpowiedzi Dr. Nadel: Nie zgadzam się z kol. Kwiatkowskim, jakobym podał jedynie przypuszczenie, że w zatrzymywaniu barwików akrydynowych w ustroju odgrywa układ śródbłonkowo-siateczkowy rolę. Wyraźnie na wstępie zaznaczyłem, że powinowactwo barwików akrydynowych z układem śródbłonkowo-siateczkowym zostało stwierdzone przez szereg autorów, jak Stephan, Ritter, Lauschke, wreszcie przeze mnie wspólnie z kol. Sosinem w Zakładzie Anatomji Patologicznej tutejszego Uniwersytetu. Doświadczenia te były robione na zwierzętach. Jest całkiem jasne, że nie miałbym podstaw do przyjęcia, iż w zatrzymywaniu barwików akrydynowych odgrywa układ śródbłonkowo-siateczkowy wybitną rolę, gdyby doświadczenia moje nie były poprzedzone badaniami na zwierzętach.

W dalszym ciągu nie mówiłem o opóźnionem wydzielaniu barwika akrydynowego, lecz o przedłużonem wydzielaniu tego barwika. Że w tym wypadku przyjąć możemy pewnego rodzaju uszkodzenie układu, dowodzą doświadczenia na zwierzętach pozbawionych śledziony, które wydzielają po tym zabiegu leki, jak salwarsan dłużej, aniżeli przed zabiegiem. Wycięcie śledziony należy uważać za poważne uszkodzenie układu śródbłonkowo-siateczkowego. Badania kału na obecność barwika nie uważam za warunek konieczny doświadczenia, gdyż przyjmując, że dany osobnik wydziela systematycznie pewną ilość tego barwika z kałem, nie popełniamy błędu, obserwując i porównując wydzielanie nerką, jako głównym organem wydzielniczym. Że blokada nie jest identyczna z porażeniem układu, jest rzeczą znaną. Propozycja kol. Kwiatkowskiego, by przez podanie innego barwika np. czerwieni Kongo spróbować stwierdzić, czy układ został barwikiem akrydynowym zablokowany, również nie wyjaśni nam tej sprawy, gdyż kol. Kwiatkowski sam wspomina o tem, że istnieje blokada względna, przy której komórki układu mogą doskonale wychwytywać inne barwiki, mimo że są już poprzednim barwikiem „wysycone".

Omawiając możliwość przeobrażenia się komórek łącznotkankowych w komórki o własnościach histjocytarnych, jest rzeczą jasną, że nie ma się tu na myśli komórek już dojrzałych, zupełnie wykształconych. W tkance łącznej istnieją komórki, które zdaniem anatomo-patologów mogą przeobrazić się w komórki żerne i odegrać rolę komórek układu śródbłonkowo-siateczkowego. O dojrzałych komórkach łącznotkankowych wogóle nie było mowy.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 października 1934 r.

1. Kol. Landau A., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Istota i leczenie schorzeń tarczycy"* (streszczenie własne).

Normalną tarczycę wymacuje się podczas badania fizykalnego w postaci płaskiego wałka, umieszczonego na górnych chrząstkach tchawiczych. Ten wałek macalny, a często i widoczny odpowiada środkowemu płatowi tarczycy oraz przyśrodkowym odcinkom płatów bocznych. Odśrodkowych odcinków i wierzchołków płatów bocznych normalnie nie wymacuje się. Zmiany w czynności i w zawartości jodu w tarczycy idą w parze z jej przebudową anatomiczną i ze zmianami w obrazie histologicznym. Stałe powiększenie tarczycy nosi nazwę wola.

Rozróżniamy: 1) wole nieczynne lub nietoksyczne koloidowe lub gruczolakowe, które mogą być rozlane lub ograniczone; 2) wole toksyczne rozlane i ograniczone t. zn. pierwotną chorobę Basedowa i gruczolak toksyczny Plummer'a.

Zubożenie tarczycy i ustroju w jod prowadzi u człowieka do przeistoczenia prawidłowej tarczycy w wól koloidowy, który jest już drugą fazą rozwojową w tej przebudowie. Pierwszą fazę stanowi wól rozlany miąższowy, będący w patologji ludzkiej zjawiskiem przelotnem. Jeżeli wól koloidowy trwa dłużej niż rok, w tarczycy następują dalsze przemiany: zaczynają się w niej tworzyć odosobnione twarde guzki różnej wielkości. Powstaje t. zw. wól gruczolakowy *(struma adenomatosum)*. Brak surowca jodowego w wodzie i w pokarmach albo zaburzenia we wsysaniu jodu, wreszcie zaburzona jodopeksja prowadzą do powstania wola nagminnego, jeśli dotyczyć będą nie poszczególnych osobników, lecz mieszkańców całych połaci ziemi.

Pod wpływem jodowania rozlany wól miąższowy poprzez wól koloidowy przekształca się w normalną budowę gruczołu.

Wól w pierwotnej chorobie Basedowa odznacza się największem ubóstwem jodowem, jest najczęściej rozlany i budową histologiczną nie różni się od rozlanego wola miąższowego nietoksycznego.

Plummer usiłował podzielić toksyczną nadtarczyczność na dwie odrębne jednostki kliniczne t. j. na pierwotną chorobę Basedowa i na gruczolak toksyczny. Obie te sprawy miały się różnić swym zespołem objawowym i patogenezą. Podział ten nie ostał się. Obecnie wszyscy zmierzają do unitarystycznego ujmowania toksycznej nadtarczyczności. Klinicznie występuje ona w dwóch zespołach objawowych: choroba Basedowa pierwotna oraz wtórna, przeważnie nawarstwiona na poprzednio istniejący gruczolak nietoksyczny. W obu tych postaciach nadtarczyczności toksycznej patogeneza jest ta sama.

Dawna triada klasyczna pierwotnej choroby Basedowa t. j. wytrzeszcz, wól i tachykardja, rozszerzyła się obecnie w pentachę. Do pierwotnego zespołu dodane zostały: drżenie i wzmożenie podstawowej przemiany materji. Dookoła każdego z podstawowych objawów pierwotnej choroby Basedowa powstały grupy drobniejszych objawów, tworząc zespoły: oczny, sercowy, tarczycowy i nerwowy. W istocie swej choroba Basedowa składa się z zespolenia dwóch czynników: tarczycowego oraz wzmożonej pobudliwości i napięcia układu wegetatywnego. Poza klasycznym, pełnym obrazem pierwotnej choroby Basedowa istnieją obrazy niepełne, rozkojarzone. Do tych postaci należy gruczolak toksyczny Plummer'a. W obrazie klinicznym gruczolaka toksycznego brak zespołu ocznego i innych objawów nerwowych, zaakcentowane są natomiast objawy sercowe, a zwłaszcza częstą jest niemiarowość zupełna. Oprócz nadtarczyczności jawnej zdarzają się również przypadki nadtarczyczności mniej wyraźnej lub utajonej, w których brak kardynalnych objawów, jak wól i wytrzeszcz, a natomiast jedynym stałym objawem jest wzmożenie podstawowej przemiany materji. Ponadto istnieją zespoły nerwic wegetatywnych, których objawy zapożyczone zostały z choroby Basedowa. Nerwice wegetatywne przebiegają jednak bez nadtarczyczności zarówno u ludzi z wolem, jak i bez niego.

Podstawą leczenia wola nieczynnego koloidowego lub gruczolakowego rozlanego jest jodowanie. Bezwzględne przeciwwskazanie do podawania jodu stanowi nieczynny wól gruczolakowy guzkowy lub guzowaty, gdyż może on przeistoczyć się w wól toksyczny (Jod — Basedowa, Kochera). Leczenie konserwatywne sprowadza się do jodowania (2—3 razy dziennie po 10 kropel amerykańskiego roztworu Lugola), do skąpo białkowej, natomiast węglowodanowej, obficie kalorycznej diety, lekkiej hydroterapji, codziennego zastrzykiwania arszeniku z dodatkiem 6—10 jednostek insuliny, do stosowania środków obniżających pobudliwość serca i układu wegetatywnego (chinidyna, bromural lub gardenal).

Twierdzenie Plummer'a, iż stosowanie jodu u chorych z gruczolakiem toksycznym ma być ryzykowne i dopuszczalne tylko w okresie przedoperacyjnym, nie sprawdziło się. Zasady leczenia gruczolaka toksycznego są te same, co pierwotnej choroby Basedowa. Naświetlanie promieniami Roentgena i radu wogóle kapryśne i niepewne. W pewnym odsetku przypadków daje ono jednak wyniki bardzo efektowne.

Podtarczyczność u ludzi dorosłych bywa jawna, jej cechą charakterystyczną jest obrzęk śluzowaty, oraz utajona, monosympatyczna.

W obrzęku śluzowatym podstawowa przemiana materji opada o 20—40%. Przy poziomach metabolizmu 0—20% podtarczyczność jest monosympatyczna. W podtarczyczności utajonej objawy skórne mogą być szczątkowe lub nawet nieobecne, występują natomiast inne objawy, jak np. bóle wrzekomo artretyczne, wzrost wagi, zaburzenia ze strony serca i t. d. Podstawą leczenia podtarczyczności jest leczenie substytucyjne tyrecidyną, której dawkowanie zależy od stopnia niedomogi tarczycy.

W dyskusji: Kol. Pręgowski, członek T-wa, sądzi, że wyłożone przez prelegenta zmiany anatomiczne i kliniczne nie wyczerpują wszystkich schorzeń tarczycy. Istnieje przypuszczenie, że tarczyca, oprócz znanych powszechnie hormonów wydziela jeszcze inne hormony. W literaturze opisano psychozy na tle choroby Basedowa. Możliwe są choroby na tle czynnościowych zaburzeń tarczycy. Mówca opisał napadowy zespół lękowy sercowy, w którym po antytyreoidynie wspomniane objawy ustąpiły. W przypadku tym początkowo stosowano jod w niewielkich dawkach i właśnie po użyciu w sumie 48 kropel wystąpił opisany zespół. W innych przypadkach niepokoju i stanu amentywnego na tle choroby Basedowa po użyciu antytyreoidyny zauważono pogorszenie.

Kol. Landau, członek T-wa, odpowiada, że pierwszy przypadek przedmówcy był typowym przypadkiem t. zw. „Jod-Basedowa". Normalny ustrój znosi duże dawki jodu.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 listopada 1934 roku.

1. Kol. Lorentowicz, członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Ból w ginekologji. Podstawy anatomiczne i leczenie"*. (Streszczenie własne).

Do najczęstszych objawów chorobowych, towarzyszących schorzeniom narządów rodnych kobiety, należy ból, odczuwany w dole brzucha i krzyżu.

Ocena bólu napotyka na poważne przeszkody ze względu na subjektywny charakter tego objawu.

Do częstych omyłek rozpoznawczych, związanych z błędną interpretacją bólu w podbrzuszu, należy rozpoznanie rzekomego zapalenia jajnika.

Atoli ścisłe badania kliniczne i anatomopatologiczne wykazują, że ani uczucie bólu, ani nawet powiększenie rozmiarów jajnika nie stanowią wystarczającej podstawy do rozpoznania sprawy zapalnej w jajniku, bowiem powiększenie jajnika może być związane z jego przemianami cyklicznemi, ból zaś w podbrzuszu może być uwarunkowany przeczulicą powłok brzusznych lub schorzeniem narządów, sąsiadujących z organami rodnemi.

Zapalenie jajnika jest prawie zawsze jednem z ogniw równoczesnego zapalenia zakaźnego macicy, jajowodów i otrzewnej miedniczej. Natomiast samoistne zapalenie jajnika bez udziału jajowodu należy do rzadkości.

Wstępem do ustalenia etjologji bólu są dokładne, według pewnego planu zebrane wywiady, obejmujące charakter bólu, jego natężenie i umiejscowienie, porę pojawienia się, czynniki wywołujące i łagodzące ból.

Źródłem przeczulicy skóry i mięśni podbrzusza oraz lędźwi i krzyża bywa często nerwoból nerwów podżebrowego i biodrowo-pachwinowego, łącznie z biodrowo-podbrzusznym, powstający na tle reumatycznem lub grypowem. Najczęściej jednak mamy do czynienia z bólem zwrotnym powłok *(referred pain)*, związanym ze schorzeniami ginekologicznemi.

Bolesne jajecznikowanie *(dysootokia)*, występujące przeważnie pomiędzy 14 a 16 dniem cyklu, często niesłusznie jest przyjmowane za zapalenie wyrostka lub wczesną ciążę jajowodową.

Bolesne miesiączkowanie błoniaste oraz nawałowe *(dysmenorrhoea membranacea et congestiva)* są związane głównie z nadczynnością jajnika, powodującą nadmierny rozrost i przekrwienie śluzówki, natomiast *dysmenorrhoea essentialis* tłumaczy się przewrażliwieniem układu współczulnego *(plexalgia hypogastrica et uteroovarialis)*.

Bóle odległe, występujące w barkach (przeważnie w prawym) oraz ramieniu, piersi, łopatce w przypadkach pękniętej ciąży jajowodowej w obecności krwisteku mogą być cennym objawem rozpoznawczym.

Stają się wielokrotnie krzykiem alarmowym *(cri d'alarme)*, nakazującym natychmiastową interwencję chirurgiczną.

Znieczulenie pasów przeczulicowych Heada, opierające się na teorji Mackenzi'ego jest poważną zdobyczą leczniczą, pozwalającą nierzadko na uniknięcie wytrzebienia operacyjnego w schorzeniach przewlekłych przydatków, których głównym objawem chorobowym jest ból.

Racjonalna kultura ciała, połączona z odpowiedniemi ćwiczeniami gimnastycznemi obok terapji hormonalnej skutecznie przeciwdziałają powstawaniu bólów, uwarunkowanych nawałem krwi w jamie miednicy.

W rzadkich przypadkach uporczywych bólów ginekologicznych opornych na wszelkie leczenie pamiętać należy o operacji wycięcia nerwu przedkrzyżowego, podanej przez Cotte'a *(resectio nervi praesacralis)*.

Wychodząc z zasady, że leczyć należy chorego, a nie chorobę, lekarz powinien dołożyć wszelkich starań, aby w obecności bólu znaleźć w ustroju przyczynę, która kryć się może jużto w schorzeniu ginekologicznem, niekiedy bardzo nieznacznem, jużto w zakłóconej psychice chorej. Tylko takie postępowanie pozwoli lekarzowi na spełnienie jego szczytnego zadania uśmierzania bólu.

W dyskusji: Kol. Kryński L., członek T-wa, zaznacza, że Kol. Lorentowicz obrał za przedmiot swego referatu jeden z najbardziej zasadniczych objawów patologji, jakim jest ból. W oczach ogółu dominuje on nad wszystkiemi innemi objawami. Już sama nazwa „cierpienie“, którem to mianem określamy chorobę, wskazuje, jak wielką rolę przypisujemy bólowi. Chory człowiek skarży się głównie na ból, który go wycieńcza nerwowo, ale jednocześnie chroni od dalszych następstw chorobowych: *dolor est custos sanitatis*. Najbardziej racjonalną walką z bólem jest usunięcie jego przyczyny. Wiadomo jednak z doświadczenia, że ból niezawsze ustępuje po usunięciu przyczyny. W przypadkach, w których nie znajdujemy innych objawów prócz bólu, postępowanie lecznicze może oprzeć się na usuwaniu gałązek odpowiednich nerwów lub nawet zwojów współczulnych. W miarę coraz dokładniejszej znajomości działania poszczególnych nerwów, szczególnie sympatycznych i parasympatycznych, od powyższej metody leczniczej należy oczekiwać coraz lepszych wyników.

Kol. Sabat B., członek T-wa, uważa, że mówiąc o bólach w ginekologji, należy brać pod uwagę nietylko bóle, spowodowane chorobą narządów rodnych ale także bóle z narządów sąsiednich oraz z tej części szkieletu, w której znajdują się narządy rodne, a mianowicie kość krzyżową, ogonową i t. d. Np. ból guziczy może naśladować schorzenie narządów rodnych.

Bóle podczas porodu mogą powstać wskutek rozstępu między kręgami ogonowemi lub wskutek urazu chrząstkozrostów ogonowych i braku sprężystości tej części kręgosłupa. Przy sposobności kol. Sabat przypomina metodę rozpoznawczą, umożliwiającą ustalenie etjologji tych bólów, a mianowicie metodę wśródprostniczego badania kości ogonowej zapomocą promieni Roentgena.

Kol. Czyżewicz A., członek T-wa, przyznaje słuszność przedmówcom, lecz zdaniem jego, nie podkreślili oni, że bóle, których przyczyny nie znamy, stoją w luźnym związku z cierpieniami narządów rodnych. *Coccygodynia* jest rzeczą rzadką. Najczęstszą przyczyną bólów w ginekologji są zmiany położenia macicy, zwłaszcza tyłozgięcie. Mówca podaje, że stosował metodę Cotte'a z wynikami niezachęcającemi. Neurochirurgja jest to dział osobny, wymagający przestudjowania. Przecięcie nerwu pociąga często za sobą zmiany troficzne, ruchowe lub czuciowe odległe albo też miejscowe. Nie posiadamy nerwów, które składałyby się z jednego rodzaju włókien, przeważnie są to włókna mieszane.

Neurochirurgja ma dużą przyszłość przed sobą, ale po specjalnem wykształceniu neurologicznem chirurgów. Mówca wyraża duże zainteresowanie odczytem, w którym prelegent zwrócił uwagę na wiele rzeczy, a zwłaszcza na bóle, niemające widocznego podkładu i przez to niezrozumiałe.

Kol. Lorentowicz L., członek T-wa, podaje, że w medycynie francuskiej neurochirurgja posunęła się bardzo daleko, a następnie zaznacza, iż niektórzy autorzy uważają torbielowate zwyrodnienie jajników za cierpienie przejściowe, które może nie dawać objawów. W związku z tem dawne stanowisko chirurgów w powyższem cierpieniu uległo pewnej zmianie. Kol. Lorentowicz nadmienia, że niewiele mówił o leczeniu bólów w ginekologji spowodu braku czasu. Zamiast wycięcia nerwu jajnikowego stosuje się dziś izofendizację t. j. posmarowanie 6% karbolem na całym przebiegu. Wyniki są takie same, jak po wycięciu. Lekkie podrażnienie otrzewnej szybko ustępuje.

2. Kol. Titz J., członek T-wa, wygłosiła odczyt p. t.: *„Działanie ćwiczeń cielesnych na białkomocz“* (streszczenie własne).

Opierając się na spostrzeżeniach, że wysiłki fizyczne powodują krótkotrwałe pojawienie się składników patologicznych w moczu u osób zupełnie zdrowych, zbadałam, jaki wpływ mają ćwiczenia na wydzielanie białka w moczu u młodzieży szkolnej, dla której gimnastyka jest pewnym wysiłkiem fizycznym. Po zbadaniu 118 uczniów w gimnazjum im. St. Batorego w kl. II, III, IV i V i po wykonaniu 673 analiz moczu po nocy, przed i po gimnastyce rannej (codziennej), przed i po gimnastyce zwykłej; przed i po gimnastyce leczniczej (specjalnej), stwierdziłam białkomocz po nocy w 10%, po gimnastyce zwykłej w 38,6%, po rannej w 37,3%, po leczniczej w 5,4%. Z tego wynika, że białkomocz pojawia się po gimnastyce leczniczej rzadziej i jest mniejszy w porównaniu z białkomoczem u tychże uczniów po lekcjach gimnastyki zwykłej i rannej. To zachowanie się białkomoczu można tłumaczyć w większości przypadków doborem i sposobem wykonania ćwiczeń, które przeciwdziałają wytwarzaniu się większej lordozy i działają dodatnio na układ wegetatywny. Białkomocz w odniesieniu do budowy i postawy uczniów, częściej występuje u osób nietylko z lordozą, ale i o budowie astenicznej. To spostrzeżenie nasuwa myśl, czy nie można zjawiska białkomoczu ortostatycznego tłumaczyć zaburzeniami równowagi układu wegetatywnego, którego chwiejność zaznacza się szczególnie w ustrojach astenicznych.

W odniesieniu do lat — pojawienie się białkomoczu jest częste w klasach wyższych i wzrasta z wiekiem, zbliżającym się do okresu dojrzewania.

Wobec stwierdzenia białka w moczu po rannem wstaniu z łóżka w 18,8%, białka zaś stale utrzymującego się w 7,6% badanych uczniów, należy zwracać większą uwagę na stan nerek u młodzieży szkolnej, w związku ze wskazaniem i przeciwwskazaniami do ćwiczeń cielesnych.

3. Kol. Krasuski A. wygłosił referat p. t.: *„Zarys farmako-historyczny naparstnicy“.*

W dyskusji: Kol. Zembrzuski L., członek T-wa, zwraca uwagę, że prelegent może zbyt apodyktycznie twierdzi, iż starożytni nie znali naparstnicy. Trudno bowiem przypuszczać, żeby dawni Chińczycy, Tybetańczycy, Persowie i t. p. w swych poszukiwaniach empirycznych, jak również Plinjusz i Dioskorydes nie natrafili na tę roślinę. Możliwem jest jednak, że nazywali ją inaczej i stosowali ją w innych celach leczniczych, niż to miało miejsce później. Wszakże i w wiekach średnich Irlandczycy nazywali naparstnicę *„fox glove“*, co znaczy lisia rękawiczka.

Marcin z Urzędowa nie zalecał naparstnicy w schorzeniach płuc, a tylko dowodził, powołując się na Galena, że ze względu na swój gorzki smak posiada ona własność ułatwienia wydzielania się flegmy i ropy plugawej w tych schorzeniach. Kol. prelegent słusznie podkreślił zasługi dawnych lekarzy polskich na polu badań nad naparstnicą i nie przeładował swego odczytu balastem nazwisk autorów, zwłaszcza obcych. Z. jednak zapytuje, czy K. uwzględnił w swych poszukiwaniach badania takich uczonych 18 wieku, jak botaników Tournefort'a, De Condoke'a oraz słynnego anatoma i patologa Bichat, tego eksperymentatora-entuzjasty na polu farmakologii, którego śladami poszli Magendie, nasz Homolicki w Wilnie, Claude-Bernard i inni. (Streszczenie własne).

Kol. Krasuski A. zaznacza, że pominął nazwiska uczonych zagranicznych, a podkreślił głównie zasługi polskich uczonych.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 21 lutego 1935 r. w poradni dla zaburzeń mowy i wad słuchu przy Klinice Otolaryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz zagaja posiedzenie i proponuje sprawy bieżące omówić po referacie.

Dr. A. Mitrinowicz wygłosiła odczyt p. t.: *„Z praktyki poradni“*. Odczyt był demonstrowany pokazami chorych oraz licznych rysunków.

1. *Przypadek zaniku nerwu słuchowego.* Cierpienie wystąpiło jeszcze w dzieciństwie, aczkolwiek dyskretnie. Na podstawie omówionego przypadku prelegentka dochodzi do wniosku, że cały szereg zaburzeń słuchu występuje już w wieku szkolnym, wskutek jednak niedostatecznej opieki oto-laryng. sprawa chorobowa zostaje przeoczona i może doprowadzić do poważnych zaburzeń słuchu. Zwrócenie większej uwagi na słuch u dzieci w wieku szkolnym może zapobiec albo zupełnie usunąć rozwijające się podstępnie cierpienie. Brak dostatecznych postępów w nauce może mieć swą przyczynę również w upośledzonym słuchu. Dzieci więc wykazujące złe postępy w nauce winny być poddane badaniu oto-laryngologicznemu.

2. *Przypadek jąkania silnego stopnia.* Prelegentka demonstruje zwykły sposób mówienia pacjenta, w czasie którego powstaje cały szereg ruchów dodatkowych oraz metodę Libmana dla leczenia jąkania, polegającą na powolnem skandowaniu wyrazów.

Jąkanie się w myśl wyników prelegentki jest nerwicą psychomotoryczną, polegającą na braku koordynacji ruchów mięśni, biorących udział w akcji mówienia. Ten brak koordynacji można wykazać na krzywych oddechowych w czasie spokoju i mowy. Leczenie jąkania metodą Libmana ma na celu wprowadzenie synchronizmu — między akcją wydechową i ruchami

przepony; metoda ta jest wprowadzona zagranicą w specjalnych szkołach dla dzieci jąkających się; wyniki są wogóle dobre.

3. Przypadek dotyczył *zaburzeń mowy*, których przyczyna leżała w krtani; bliższe badanie wykazało, że chory miał szereg objawów (chrypkę, niedowład 1 struny głosowej, mięśni twarzy i t. d.) wskazujących na zajęcie lewostronne nerwu, prawdopodobnie po przebytej płonicy (lub kiła?).

Po zreferowaniu odbył się pokaz przyrządu-stroboskopu — który służy do badania drgań strun głosowych.

Na pytania prelegentka odpowiadała: 1) poradnia czynna dla dzieci i młodzieży szkolnej w poniedziałki, środy i piątki; zapisy nowych chorych do godz. 11; 2) badanie słuchu w szkole ma się odbywać zwykłemi sposobami — zapomocą szeptu i mowy głośnej; 3) leczenie jąkania polega na wytwarzaniu synchronizmu między akcją oddechową i ruchami przepony (metoda Libmana), oraz stosowaniu środków ogólnie wzmacniających i elektryzacji; 4) należy odwracać uwagę dziecka chorego od jąkania się, nie strofować; 5) jąkanie może się udzielać zwłaszcza tym dzieciom, które mają podkład psychopatyczny; 6) trudno ustalić wiek, kiedy należy rozpocząć leczenie jąkania, zależy to raczej od postaci jąkania. Przypadki lekkie nie wymagają specjalnego leczenia. Postać toniczna (występowanie dodatkowych ruchów mięśniowych) wymaga leczenia bez względu na wiek; 7) poradnia przyjmuje dziennie przeciętnie 5—6 pacjentów.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XVIII posiedzenia naukowego wspólnego z Wileńskiem Oddziałem T-wa Pedjatrycznego z dnia 6 czerwca 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Dr. J. Zienkiewicz przedstawił: a) *przypadek „Arachnodaktylji“* u 4-letniego chłopca; b) *przypadek „Dystrophia musculorum progressiva congenita“* u 6-letniego chłopca.

2. Prof. Dr. W. Jasiński, zagajając sprawozdawcze posiedzenie miejscowego Komitetu szczepień ochronnych (B. C. G. i przeciw błonicy), wygłosił pośmiertne wspomnienia o zmarłych w końcu ubiegłego roku Albercie Calmette i Emilu Roux.

3. Doc. Dr. St. Bagiński wygłosił referat *o szczepieniu B. C. G. w świetle badań krytycznych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Muraszko zaznaczyła, że obserwując dzieci w Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem Kasy Chorych m. Wilna, nie spostrzegła dodatnich wyników szczepień B. C. G., tłumacząc to złą izolacją dzieci w okresie poszczepiennym.

Prof. Dr. W. Jasiński przypomniał wyniki prac polskich badaczy Zeylandów, którzy stwierdzili prątki gruźlicze w gruczołach krezkowych po szczepieniu B. C. G. Ponadto przypomniał pracę Schusterówny, która na podstawie badań anatomopatologicznych na morskich świnkach nie stwierdziła szkodliwego wpływu szczepień B. C. G. Mówca zaznaczył, że w Polsce jest słabe zainteresowanie akcją szczepień B. C. G., czego wynikiem są tylko 4 Komitety szczepień na całą Polskę (w Warszawie, Łodzi, Poznaniu i Wilnie). Według oświadczenia mówcy Wilno kilkakrotnie bezowocnie domagało się od Warszawy materjału do powtórnych szczepień w postaci zastrzyków w myśl wskazań Calmette'a (dawkowanie i sposób podawania szczepionki nie zostały jeszcze ustalone). Calmette zaleca doustne podawanie szczepionki dzieciom starszym w celu rewakcynacji.

Dr. J. Zienkiewicz wspomniał o badaniach Kliniki Dziecięcej, dotyczących szczepień B. C. G. na świnkach.

Prof. Dr. W. Jakowicki podkreślił ważność uświadamiania matek dzieci szczepionych B. C. G. o konieczności izolacji ich w okresie poszczepiennym.

Dr. J. Dobrzański stwierdził sceptyczne ustosunkowanie się lekarzy do szczepień B. C. G., co grozi zupełnem zarzuceniem tej drogi uodparniania oraz zalecił, aby Komitet szczepień dążył do stworzenia warunków, umożliwiających izolację, co wpłynęłoby na likwidację gruźlicy w społeczeństwie.

4. Dr. W. Prażmowski wygłosił referat: *Uwagi i wnioski w sprawie szczepień ochronnych w błonicy.* (Streszczenia nie dostarczono).

W dyskusji zabrał głos Prof. Dr. W. Jasiński i Dr. H. Marynowska, która nadmieniła, że szkoła francuska uznaje za konieczne powtórzenie po 1—3 latach odczynu Schicka u dzieci szczepionych uprzednio, gdyż występowanie ponownego dodatniego odczynu Schicka może dać bardzo ciężki przebieg błonicy, wskutek uczulenia. Ramon stosuje obecnie do uodpornienia bardziej stężonej anatoksyny, co znacznie podnosi odsetek uodpornionych i pozwala na dwukrotne szczepienia, zamiast trzykrotnych uprzednio stosowanych.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego wspólnego z Kołem Wileńskiem Tow. Internistów Polskich z dnia 13 czerwca 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki, przy udziale Prof. Dr. Al. Januszkiewicza.

1. Doc. Dr. Abramowicz i Doc. Dr. Wąsowski: *Pokaz chorego z t. zw. zespołem nosowo-łzowym.* (Rzecz przeznaczona do druku).

2. Dr. C. Szabad: *Zagadnienie gośćca na IV Międzynarodowym Kongresie Antyreumatycznym w Moskwie* (3—7 maja 1934 roku).

Prelegent omawia zagadnienie gośćca na podstawie referatów, wygłoszonych przez członków Zjazdu, na którym ścierały się głównie dwa poglądy: jeden, że gościec jest chorobą zakaźną, wywołaną przez nieznany dotychczas zarazek; poglądu tego bronili głównie uczeni niemieccy; drugi pogląd, że gościec jest cierpieniem konstytucjonalnem, podtrzymywany był przez uczonych sowieckich, którzy dokonali licznych badań w tym kierunku i na poparcie swych twierdzeń przytaczali dodatnie wyniki leczenia gośćca dietą bezwęglowodanową, ubogą w płyny.

Przytacza rezolucje końcowe Zjazdu, zalecające nadal leczenie gośćca preparatami salicylowemi, nie negując poglądów uczonych sowieckich, doświadczenia których wymagają jeszcze potwierdzenia przez innych badaczy. Na zakończenie prelegent zwraca się z apelem o podjęcie na terenie Wilna walki z gośćcem stawowym.

W dyskusji: Dr. Burak zapytuje, jaką rolę w etjologji gośćca odgrywają prątki Kocha.

Dr. Rubinsztejn podkreśla znaczenie alkalizacji ustroju w gośćcu.

Prof. Pelczar omawia znaczenie pojęcia alergji w odniesieniu do schorzeń gośćcowych.

Prof. A. Januszkiewicz podkreśla, że w Wilnie na terenie Kliniki Wewnętrznej i Szpitala Wojskowego spotyka się z przypadkami gośćca wyjątkowo rzadko. Następnie radzi ściśle odgraniczać ostry gościec stawowy, który jest schorzeniem *sui generis*, noszącem wyraźne cechy zapalne, od pierwotnie przewlekłego, zniekształcającego gośćca, posiadającego cechy schorzenia konstytucjonalnego.

W odpowiedzi: Dr. Szabad zaznacza, że na Zjeździe większość badaczy wypowiedziała się za paciorkowcem, jako przyczyną występowania gośćca, nie zaprzeczając roli prątka Kocha. Następnie, że w szpitalach wileńskich spotykał gościec względnie często i wzywał do zwalczania gośćca, jako schorzenia noszącego cechy klęski społecznej.

3. Dr. J. Klukowski: *Przypadek rozstrzeni oskrzeli, leczony wyrwaniem nerwu przeponowego.*

Po omówieniu historji powstania i techniki zabiegu, demonstruje zdjęcia rentgenowskie rozstrzeni, wypełnione dla kontroli lipjodolem. Pomyślny przebieg leczenia przypisuje umiejscowieniu schorzenia tuż nad przeponą prawą, poczem na zdjęciach rentgenowskich ilustruje przebieg stopniowego zaciskania ogniska przez unoszącą się przeponę.

W dyskusji: Dr. Wołkowyski omawia technikę wlewania lipjodolu do oskrzeli, podkreślając rolę lipjodolu w diagnostyce schorzeń płucnych.

4. Dr. Perewozski: *Kilka uwag o krwawiączce w związku z obserwowanym przypadkiem.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Pelczar zaznacza, że jest to pierwszy przypadek krwawiączki, leczony preparatami jajnika, jaki został ogłoszony w Polsce, poczem omawia etjologię krwawiączki. Przytacza najnowsze teorje krzepnienia krwi, dopełniając je swemi spostrzeżeniami, jakie poczynił w swoim Zakładzie.

Prof. Jakowicki wątpi w skuteczność leczenia krwawiączki wyciągami z jajnika, jako zbyt słabemi.

5. Dr. Salitówna: *Wpływ solanki druskienickiej na czynność wydzielniczą żołądka.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XX nadzwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 10 września 1934 roku na cześć lekarzy brazylijskich prof. A. Fontes'a i dr. Valois Souto, członków IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie we wrześniu 1934 roku.

Przewodniczący: Dr. Sztolcman.

Prof. A. Safarewicz wita gości (po francusku).

Prof. A. Fontes wygłasza po francusku referat: *O zmienności biologicznej zarazka gruźliczego.*

W swoim krótkim referacie prelegent przedewszystkiem wspomina o swoim sposobie (Ziehl-Fontes) barwienia prątków grużli-

czych, który uwydatnia istotę kwasochłonną i ziarnistość gramdodatnią. Prace nad ziarnistością zarazka pozwoliły prelegentowi ustalić, że to są postacie żywotne zakażające, zdolne do dalszego rozwoju. Dalsze prace prelegenta w tym kierunku doprowadziły, zgodnie z twierdzeniem wielu innych badaczy, do twierdzenia, że zarazek gruźliczy jest przesączalny i od postaci drobnego pyłku niewidocznego dla oka, poprzez ziarenka i laseczniki gramujemne i gramdodatnie kwasonieoporne stopniowo przechodzi w prątki kwasooporne z ziarnistością. Postać ziarnista występuje na nowo w kolonjach starych i stopniowo przekształca się w prątki.

Jako nowe potwierdzenie swego stanowiska prelegent podaje sposób barwienia nukleiny zarazka gruźliczego metodą Feulgena. Prelegent sądzi, że ultrawirus gruźliczy ma swój wyraz w nukleinie. To barwienie metodą Feulgena daje dokładny obraz rozmieszczenia nukleiny, która narazie rozsiana w postaci drobnego pyłku przechodzi w postacie widoczne dla oka i stopniowo przekształca się w prątki.

Wiceprezes Towarzystwa: *Dr. G. Sztolcman.*
Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 marca 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. K. Fiedorowicz uczcił w krótkiem przemówieniu pamięć zmarłego ś. p. Kol. Kazimierza Chwedźki, który zmarł wskutek zakażenia się. Zebrani uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Kol. K. Fiedorowicz demonstruje chorego *z uchyłkiem przełyku w części szyjnej.*

Chory był operowany; uchyłek wyseparowano, w 3 miejscach podwiązano i przyszyto do mięśni ku górze. Wynik po operacji dobry.

Kol. W. Bajenkiewicz: *Pokaz i omówienie operowanych przypadków włókniaka macicy.*

Prelegent obserwował w ciągu ostatnich 3 miesięcy 20 przypadków włókniaka macicy, z czego 13 operowanych w szpitalu Św. Rocha. Wiek chorych 30—39, 7 chorych 45—49, z ogólnej liczby: 6 chorych nie rodziło, 2 rodziły 1 raz, 4 wieloródki, 1 roniła 2 razy.

Z powikłań stwierdzono: ciąża jajowodowa, ciąża w rogu macicy, skręt macicy włókniakowatej prawie o 180°, tłuszczowe zwyrodnienie włókniaka, częściowa martwica włókniaka i zapalenie przymacicza. Umiejscowienie: w 1 przyp. włókniak podsurowiczy, 1 podśluzowy, w innych mnogie włókniaki śródścienne. W 1 przypadku mnogie włókniaki macicy w kształcie guza, wypełniającego całą miednicę, z objawami niedrożności jelit. W przypadku tym widoczny był przerost ścian jelit. Po odcięciu nadpochwowem macicy niedrożność częściowo pozostała, założono przetokę na kiszkę ślepą.

Leczenie: w 13 przypadkach nadpochwowe odcięcie macicy, w 2 przyp. promienie Roentgena. Wynik leczenia pooperacyjnego pomyślny, naświetlania prawie nie dały rezultatu.

Kol. J. Traczyński (lekarz Szpitala psychjatrycznego w Choroszczy) wygłosił referat *o barjerach krwioplynowej i krwiomózgowej.*

Referent podaje określenie pojęcia barjery ochronnej C. U. N. Pierwotnie istniało pojęcie tylko barjery krwiopłynowej. Ostatnio zostało wprowadzone nowe pojęcie: barjery krwiomózgowej przepuszczającej rozmaite substancje z krwi do mózgu, omijające płyn. Substratem anatomicznym barjery krwiopłynowej są opony miękkie z ich układem siatecz.-śródbł. i histiocytami, substratem barjery krwiomózgowej — naczynia mózgowe, mikroglej i błona graniczna gleju. — Badania barjery ochronnej C. U. N. dokonywuje się 2 drogami: I. barwienie przyżyciowe, II. badanie na materjale klinicznym czynności barjery ochronnej przez określanie wskaźnika przepuszczalności. W wyniku nowoczesnych badań można przyjąć, że w przepuszczalności różnych substancyj grają rolę rozmaite właściwości tych substancyj i zmiany w barjerze. Do najważniejszych właściwości substancyj należy: stopień ich rozproszenia, zdolność rozpuszczania lipoidów i ładunek ich elektryczny. Wkońcu referent przytacza szereg danych, dotyczących zachowania się barjer ochronnych w rozmaitych stanach fizjologicznych.

W dyskusji zabierali głos: Kol. St. Deresz, kol. Kapłan, kol. Cz. Karwowski, kol. Terajewicz.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XI Zjazd Oto-Laryngologiczny oraz Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego odbędzie się w Krakowie, ul. Radziwiłłowska L. 4 w dniach 15 i 16 września b. r. Dwa referaty programowe wygłoszą: 1) Brockman i Karbowski (Warszawa): Zespół infekcyjno-toksyczny u dzieci oraz 2) Miodoński i Schwarzbart (Kraków): Zwężenia krtani i tchawicy i ich leczenie. Pozostałe odczyty wygłoszą: Alter, Chorążycki (Warszawa), Dobrzański (Lwów). Gans (Kraków), Jankowski (Lwów), Karbowski, Mościskierówna, Mesz (Warszawa), Miodoński (Kraków), Schusterówna (Lwów), Schwarzbart, Spira (Kraków), Tencer (Warszawa). Dnia 14-go o godz. 21-ej odbędzie się zebranie towarzyskie w sali Hotelu Francuskiego. Informacyj w sprawie mieszkań udziela Dr. A. Schwarzbart, Kraków, Starowiślna 4. Wskazane zgłoszenie najpóźniej na tydzień przed Zjazdem.

IX Międzynarodowy Zjazd Dermatologów odbędzie się w Budapeszcie od 15—21 b. m.

III Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w dniach od 3—5 stycznia 1936 r. Jako pierwszy temat główny ustalono: „Eugenika z punktu widzenia obrony państwa".

Różne.

Z kraju.

Polskie Tow. Eugeniczne opracowało projekt ustawy o sterylizacji osobników dziedzicznie obciążonych.

Polskie Tow. Szpitalnictwa opracowało broszurę, traktującą o sanatorjach gruźliczych i szpitalach zakaźnych w Polsce; opracowanie tej publikacji pozostaje w związku z ostatnim Międzynarodowym Kongresem Szpitalnictwa.

Choroby zakaźne w Polsce od 30. VI. do 20. VII. 1935 roku.

Choroba	Tydzień 27 30/VI 6/VII	Tydzień 28 7 VII—13/VII	Tydzień 29 14/VII—20 VII
Dur brzuszny	210 *22*	228 *13*	263 *16*
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	48 *1*	52 *3*	41 5
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	16 *2*	16	32 *2*
Płonica	281 *6*	230 *4*	204 *2*
Błonica	211 *4*	198 *7*	210 *13*
Nagminne zapalenie opon m.-rdz.	17	13 *4*	23 *7*
Odra	319 *1*	309 *2*	320 *2*
Róża	71 2	77 *4*	89 2
Krztusiec	97 2	93 *3*	148
Zimnica	11	19	22
Zakażenie połogowe	26 *3*	27 *7*	28 *7*
Jaglica	497	480	323
Wąglik	2	5	—
Włośnica	1	—	—
Wścieklizna	*1*	*3*	—
Choroba Heine-Medina	1	—	—
Nagminne zapalenie mózgu	*1*	—	—
Twardziel	3	2	—
Ospa	—	1	1 *1*
Zatrucie kiełbasiane	—	1	8

Liczby drukiem pochyłym oznaczają zgony.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.